# TITRES

ET

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

du


**Dʳ Paul SAVY**

Agrégé de la Faculté,

Médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon







Imprimerie de Trévoux.
G. Patissier.

—

1926

# TITRES ET FONCTIONS

## TITRES UNIVERSITAIRES

Docteur en Médecine (1906).
Préparateur a la Faculté (1907).
Chef de Laboratoire a la Faculté (1908).
Chargé des Fonctions d'Agrégé de Médecine générale a la Faculté (1912-1913).
Agrégé d'Anatomie Pathologique (1913).
Chef des Travaux d'Anatomie Pathologique (1913).

## TITRES HOSPITALIERS

Externe des Hopitaux de Lyon (concours de 1900).
Interne des Hopitaux de Lyon (concours de 1902).
Médecin des Hopitaux de Lyon (concours de 1910).

## ENSEIGNEMENT UNIVERSITAIRE

Travaux pratiques d'Anatomie Pathologique (1907-1926).

Chargé du Cours de Pathologie interne (Suppléance du Pr Collet, déc. 1912).

Chargé du Cours d'Anatomie pathologique (semestre d'été), 1913 à 1926.

Conférences d'Anatomie Pathologique pour les Certificats de Radiologie et les cours de perfectionnement pour l'étude de la Tuberculose.

Conférences dans les Facultés espagnoles (Délégué de la Faculté de Lyon, Mission de propagande, 1922).

## TITRES DIVERS

Membre de la Société Médicale des Hopitaux de Lyon (1910).

Membre correspondant de la Société Médicale des Hopitaux de Paris (1913).

Membre de la Société de Biologie de Lyon (1920).

Lauréat de l'Académie de Médecine (Prix Itard 1925).

## DISTINCTIONS

Officier d'Académie (1919)

Chevalier de la Légion d'Honneur (1921).

Officier de l'Instruction Publique (1926).

---

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

---

La division de cet exposé analytique est la suivante :

1° Thérapeutique.

2° Etudes cliniques et thérapeutiques.

3° Histologie pathologique.

4° Publications diverses de pathologie interne.

5° Index bibliographique.

# PREMIÈRE PARTIE

# THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

**OUVRAGE DIDACTIQUE** : Précis de pratique médicale (1) (couronné par l'Académie de Médecine, 1925). Ce livre a été écrit à l'usage des étudiants et des jeunes médecins dans le but de leur permettre, après avoir établi un diagnostic et un pronostic, d'instituer un traitement rationnel qui, tout en tenant compte des découvertes récentes, ne saurait utiliser que les agents thérapeutiques d'inocuité certaine, d'application simple et d'efficacité éprouvée.

Dans la *Première Partie* sont étudiés les médicaments usuels, les régimes, les agents physiques, les injections et petites opérations, auxquelles on a le plus habituellement recours dans la pratique médicale courante.

Dans la *Seconde Partie*, à propos de chaque affection médicale, sont indiqués les divers procédés de traitement qu'elle nécessite.

Le résumé analytique suivant montre le plan général de l'ouvrage.

---

(1) Doin, éditeur. 1re Edition, 1919, 2e Edition 1922 (2 volumes: 1.900 pages, 229 figures et 4 planches hors texte). Traduction Espagnole (1920).

## *PREMIÈRE PARTIE*

CHAPITRE I. — ÉLÉMENTS DE DÉONTOLOGIE.

CHAPITRE II. — MÉDICAMENTS USUELS.

*Article I.* — Art de formuler : choix et dose des médicaments; formes pharmaceutiques ; ordonnances médicales.

*Article II.* — Médicaments spécifiques : opium, mercure, arsenobenzol et ses dérivés, iodures, quinine, chlorhydrate d'émétine.

*Article III.* — Médicaments toniques : arsenic, fer, phosphore, sels de chaux, iode, strychnine, cola, quinquina, etc.

*Article IV.* — Médicaments antithermiques analgésiques : antipyrine, aspirine, cryogénine, pyramidon, etc.

*Article V.* — Médicaments antirhumatismaux : salicylate de soude et ses dérivés.

*Article VI.* — Médicaments anti-infectieux: métaux colloïdaux, nucléinate de soude, urotropine, etc.

*Article VII.* — Médicaments anesthésiques, sédatifs et antispasmodiques : bromures, belladone et solanées, aconit, valériane, chloral, somnifères de la série barbiturique, cocaïne, éther, etc.

*Article VIII.* — Médicaments modificateurs de l'expectoration et sédatifs de la toux et de la dyspnée.

*Article IX.* — Médicaments dans les affections gastro-intestinales.

§ 1. Médicaments sédatifs des douleurs gastriques.

§ 2. Médicaments excitateurs des fonctions gastriques.

§ 3. Antiseptiques intestinauxet médicaments antidiarrhéiques.

§ 4. Médicaments purgatifs. Médicaments antihelmintiques.

*Article X* — Médicaments cardio-renaux.

§ 1. Médicaments cardiaques : digitale, caféine, strophantine, etc.

§ 2. Médicaments vasculaires : vasoconstricteurs et vasodilatateurs.

§ 3. Médicaments diurétiques : théobromine, scille, etc.

*Article XI.* — Médicaments hémostatiques, sudorifiques et antisudorifiques, emmenagoques, cholagogues, antiseptiques biliaires et urinaires, antigoutteux.

*Article XII.* — Médicaments externes : gargarismes et collutoires, applications intranasales et inhalations, liniments analgésiques, etc.

*Article XIII.* — Sérothérapie, vaccinothérapie, protéinothérapie, hémoclasie, et colloïdoclasie, opothérapie.

Chapitre III. — REGIMES ALIMENTAIRES USUELS.

§ 1. Aliments usuels ; classification ; valeur nutritive.

§ 2. Diète absolue et diète hydrique. Régime lacté.

§ 3. Régimes systématiques : déchloruré, hypoazoté, hypopurinique.

Chapitre IV. — AGENTS PHYSIQUES USUELS : climatothérapie, hydrothérapie, crénothérapie, héliothérapie, aérothérapie, gymnastique respiratoire, massage, air chaud, électrothérapie, radiothérapie et radiumthérapie.

Chapitre V. — OPÉRATIONS USUELLES : révulsion ; saignées; ponctions; injections; cathétérisme, etc.

Chapitre VI. — TECHNIQUE DES RECHERCHES ÉLÉMENTAIRES DE LABORATOIRE.

Chapitre VII. — MÉTHODES D'EXAMEN ET VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DES SIGNES PHYSIQUES.

## *DEUXIÈME PARTIE*

# DEUXIÈME PARTIE

---

# ETUDES CLINIQUES & THÉRAPEUTIQUES

---

**Les péritonites plastiques.**

**Etudes sur les cirrhoses.**

**Tumeurs du foie, des voies biliaires et de la région vatérienne.**

**Ulcère de l'estomac et dyspepsies anachlorhydriques.**

**L'hémiatrophie diaphragmatique gauche.**

**Les pleurésies médiastines.**

**La tachycardie paroxystique.**

**L'hémiplégie des hérédosyphilitiques.**

**Les septicémies Eberthiennes.**

**Septicémies diverses et tuberculose.**

**Etudes sur l'azotémie et le cœfficient azoturique du sérum.**

# LES PÉRITONITES PLASTIQUES

**Les fausses affections viscérales par péritonite adhésive primitive.**
*Journal de Médecine de Lyon*, 20 juillet 1922.

**La péritonite chronique latente simulant les affections de l'appareil digestif.** (Conférence faite à l'Université de Valladolid, avril 1922).
*Bulletin médical*, 1922.

**Contribution à l'étude des formes pseudo-lithiasiques biliaires de la péritonite tuberculeuse et de la lithiase associée.**
*Thèse de Planas, Lyon*, 1921.

**Les formes biliaires, intestinales et appendiculaires de la péritonite plastique primitive.**
*Thèse de Charchanski*, Lyon, juillet 1923.

**Les formes gastriques de la péritonite plastique primitive.**
*Thèse de Hristodoulovitch*, Lyon, juillet 1923.

**Les formes viscérales de la péritonite plastique tuberculeuse.**
*Journal médical français*, juillet 1923.

Parmi les syndromes douloureux de l'abdomen, une place importante doit être réservée à la péritonite plastique primitive, se manifestant par le tableau clinique de l'ulcère de l'estomac, de la cholécystite lithiasique, de l'appendicite chronique, de la sigmoïdite, du cancer de l'intestin, etc., à moins encore que la diffusion des douleurs ne fasse songer à l'entérocolite, à l'entéroptose, ou à des troubles nerveux.

S'il est habituel de rapporter les lésions de péritonite chronique aux altérations primitivement développées sur l'appendice, la vésicule où le duodé-

num, il importe de ne pas toujours considérer ces périviscérites comme secondaires. Les observations sont nombreuses — et souvent confondues à tort avec les faits précédents — d'états pathologiques viscéraux qui relèvent d'une inflammation portant d'emblée sur le péritoine, ainsi que l'a démontré un des premiers mon maître, le Pr Paviot.

**FORMES GASTRIQUES.** — La péritonite plastique peut se traduire par la symptomatologie de la *dyspepsie flatulente*, avec sensation de pesanteur et de ballonnement post-prandial.

Plus intéressante est la forme qui simule l'*ulcère gastrique*. J'ai rapporté en détails (*Journal de médecine de Lyon*, 20 juin 1923) les observations recueillies dans mon service hospitalier.

On retrouve dans chacune de ces observations les éléments essentiels pathogéniques, cliniques, anatomiques et étiologiques qui caractérisent la péritonite plastique à forme viscérale.

1° Absence d'accidents péritonéaux aigus antérieurs, l'inflammation de la séreuse s'étant constituée lentement, progressivement et d'emblée.

2° Tableau clinique de l'ulcère : syndrome douloureux à siège épigastrique, à irradiations dorsales, à horaire post-prandial plus ou moins tardif, accompagné de vomissements et même d'hématémèses. On conçoit d'ailleurs aisément que, dans cette forme pseudo-ulcéreuse, les *douleurs* qui surviennent plus violentes après l'ingestion alimentaire soient engendrées par les contractions gastriques tiraillant la séreuse enflammée et devenue hypersensible. Toutefois, il peut s'agir aussi de phénomènes réflexes à point de départ péritonéal, en l'absence de périgastrite.

Il est plus difficile d'expliquer les *hémorragies* gastriques ou intestinales. Peut-être s'agit-il d'un processus congestif viscéral au voisinage d'adhérences inflammatoires. Le fait est à rapprocher de ces hémorragies intestinales, à pathogénie discutable, qui compliquent parfois la lithiase biliaire, en dehors de toute migration perforante des calculs.

3° L'exploration chirurgicale de l'abdomen révèle l'absence d'ulcus gastrique ou duodénal et l'existence d'un processus inflammatoire chronique du péritoine.

4° La tuberculose était manifestement en cause. L'infection bacillaire aboutit à la création de néoformations plastiques, auxquelles toutefois peut se surajouter une poussée granulique terminale.

Il semble que la péritonite chronique primitive puisse également dans quelques cas, d'ailleurs rares, engendrer une véritable *sténose pylorique* par le jeu des brides péri-orificielles. J'ai rapporté dans la thèse de Hristodoulovitch

l'observation d'un homme de cinquante ans, ayant présenté antérieurement et à diverses reprises un syndrome douloureux rappelant la colique hépatique et chez lequel on trouvait des signes réels de rétrécissement du pylore, y compris le retard d'évacuation à la radioscopie. L'intervention révéla l'existence de lésions accentuées de péritonite chronique localisées dans l'étage abdominal supérieur, sans altérations primitives de la vésicule, de l'estomac ou du duodénum. La gastro-entérostomie fut suivie de guérison. Toutefois, la nature tuberculeuse du processus péritonéal ne pût être affirmée dans le cas particulier en l'absence d'autres manifestations bacillaires.

**FORMES BILIAIRES.** — La péritonite plastique localisée dans la région périvésiculaire simule la colique hépatique.

On retrouve encore dans nos observations les éléments caractéristiques de la péritonite plastique :

1° Absence de péritonite aiguë généralisée antérieure.

2° Manifestations cliniques simulant les coliques hépatiques avec leur douleur sourde dans l'hypochondre droit et leurs crises paroxystiques accompagnées de fièvre, d'état nauséeux et de subictère. Ce dernier symptôme ne semble pas relever de la gêne apportée à l'évacuation biliaire par des adhérences sous-hépatiques. Il paraît s'agir d'un trouble survenu dans le fonctionnement de la glande hépatique au voisinage de l'inflammation du péritoine.

3° Intégrité des voies biliaires constatée à l'intervention qui révèle par contre des adhérences membraneuses dans la fosse iliaque droite.

**FORMES APPENDICULAIRES ET CŒCALES.** — Cette forme prête plus souvent encore à l'erreur, en raison de l'extrême facilité avec laquelle on porte le diagnostic d'appendicite chez tout malade qui souffre de la fosse iliaque droite. Toutes les observations sont en général calquées sur ce même type : il s'agit de sujets qui, depuis plus ou moins longtemps, présentent des douleurs dans la région appendiculaire accompagnées de troubles gastro-intestinaux. La palpation révèle un point douloureux dans la fosse iliaque droite, le cæcum apparaît souvent un peu distendu. Parfois, en raison de la multiplicité et de la variabilité des points sensibles à la pression, on hésite entre une appendicite, une ptose cæcale, une cholécystite, une annexite. Puis le premier diagnostic l'emporte généralement et on opère. On trouve alors un appendice sain ou à peine lésé secondairement et des brides péricæcales et péricoliques. L'appendicectomie n'amène aucune sédation des phénomènes douloureux ; et l'on peut voir apparaître, si elles n'existaient pas antérieurement, des manifestations bacillaires variables, pleurales, ganglionnaires, etc.

La dilatation douloureuse cæco-colique qui relève parfois d'une ptose ou d'une mobilité anormale du cæcum, ou de l'existence de la malformation péritonéale que représente la membrane de Jackson, ou encore d'adhérences provenant d'une ancienne appendicite, cette gêne de l'évacuation cæcale peut être également réalisée par la péritonite plastique tuberculeuse primitive.

**FORMES INTESTINALES.** — Entérocolite chronique et maladie de Lane, sigmoïdite, cancer de l'intestin, telles sont les diverses affections que peut simuler la péritonite plastique adhésive sous ses formes intestinales.

On conçoit aisément que le diagnostic *d'entérite* — si commode pour classer un syndrome abdominal accompagné de troubles de l'évacuation intestinale — soit fréquemment porté chez un sujet qui souffre de coliques abdominales et de constipation entrecoupée de périodes diarrhéiques. La douleur diffuse à la pression, la constatation d'un léger ballonnement généralisé ou localisé, une température subfébrile qu'il ne faut pas se hâter d'attribuer à la stase stercorale, cet ensemble symptomatique greffé sur le tableau habituel de la colite, doit faire songer à la péritonite plastique bacillaire dont on comprend aisément l'action sur l'intestin sous-jacent.

Un raisonnement analogue peut être invoqué relativement à certaines *sigmoïdites*, c'est-à-dire à ces syndromes douloureux de la fosse iliaque gauche, avec côlon descendant distendu et douloureux ,où l'apparition de poussées fébriles exprime par intervalles un processus inflammatoire en activité. Or si l'intervention chirurgicale révèle parfois l'existence de diverticules primitivement enflammés à la manière d'un appendice, souvent aussi s'agit-il uniquement d'un processus de péritonite plastique qui enserre un intestin primitivement intact.

Les observations sont relatives à des sujets âgés, chez lesquels un syndrome abdominal douloureux d'occlusion incomplète accompagné d'amaigrissement rappelait le tableau clinique du *cancer du côlon*, alors que l'intervention révéla simplement l'existence d'une péritonite chronique sans altération primitive des organes abdominaux. Chez ces malades d'ailleurs existaient des manifestations bacillaires associées : adénopathie, sclérose des sommets, etc.

**PRONOSTIC ET TRAITEMENT.** — Les médicaments sédatifs, l'ablation de l'appendice ou de la vésicule, le port d'une sangle, procédés thérapeutiques si souvent utilisés au cours des syndromes abdominaux douloureux d'origine obscure, représentent, on le conçoit, des moyens insuffisants ou inutiles contre la péritonite plastique. Il faut s'adresser directement à l'inflammation péritonéale et à sa cause, et recourir au traitement général de la bacillose. Cette conception influe notablement sur la diététique puisqu'au régime débilitant des entérites et des appendicites chroniques on substitue l'*alimentation reconstituante* des ba-

cillaires. Le *repos*, la *révulsion* et l'*héliothérapie* représentent des auxiliaires précieux de la médication générale. Que cette reprise alimentaire, agent précieux de la récupération du poids et des forces, ne s'effectue pas sans quelques troubles chez des sujets préalablement inanitiés, dont les organes digestifs se sont adaptés à un régime réduit et monotone ; qu'on se heurte même à une certaine résistance de la part de malades pusillanimes qui redoutent l'aggravation de leurs troubles digestifs, le fait n'est pas douteux. Mais sous l'influence d'un entraînement progressif, l'adaptation se fait à des directives thérapeutiques nouvelles, adaptation des organes digestifs à une tâche plus lourde et plus variée, mais aussi plus conforme à leur destination physiologique, adaptation de l'état psychique à cette conception particulière du traitement qui tend avant tout au rétablissement de l'état général.

Malgré l'amélioration réelle qui peut être obtenue par cette méthode, les troubles et les douleurs persistent parfois indéfiniment. Aussi la question du traitement chirurgical finit-elle par se poser. Il ne saurait s'agir d'ablation d'organes qui ne sont que les témoins et non les auteurs de l'inflammation péritonéale. La libération des lames fibreuses peut être tentée, suivant une technique qui tend à lever l'obstacle et à empêcher qu'il se reforme. Quelques cas heureux ont été rapportés, après intervention libératrice du côlon, et surtout du côlon ascendant ; mais il s'agissait plutôt de voiles membraneux du type Jackson, minces et localisés dont l'exérèse se montre naturellement plus aisée que celle d'adhérences très inflammatoires, anciennes, épaisses et généralisées. L'extension fréquente du processus, la réfection spontanée ultérieure des brides péritonéales momentanément rompues limitent singulièrement et les indications opératoires et le nombre des succès définitifs.

**DIAGNOSTIC.** — On conçoit la difficulté du diagnostic de la péritonite plastique en présence de formes cliniques aussi variées simulant des affections viscérales auxquelles on songe tout d'abord : ulcère gastrique, lithiase biliaire, appendicite chronique, sigmoïdite, cancer de l'intestin, lésions des annexes, à moins encore que la diffusion des douleurs ne fasse songer à l'entérocolite, à l'entéroptose, à des troubles nerveux. D'où cette règle clinique : en présence d'un syndrome abdominal chronique, localisé ou diffus, discuter l'existence de la péritonite chronique primitive au même titre que les lésions viscérales, les ptoses et les troubles de l'innervation. Le problème comprend deux points : reconnaitre les adhérences péritonéales ; déterminer leur nature.

1° On songera plus particulièrement à une inflammation plastique de la séreuse en présence des symptômes suivants : *douleur subjective* de siège variable, réveillée par la marche, certains mouvements ou le décubitus dorsal

et irradiées plus ou moins loin dans l'abdomen, la région lombaire ou les membres ; *douleur objective* constatée à la palpation abdominale, assez étendue et dépassant parfois la zône d'un territoire viscéral, avec points sensibles dans les régions lombaires et inguino-crurales suivant les nerfs pariétaux, parfois même au niveau du phrénique ou des scalènes ; *dilatation cæcale* fréquente ou ballonnement plus ou moins marqué suivant les cas; *troubles gastro-intestinaux* avec dyspepsie et constipation entrecoupée de crises diarrhéiques ; stase cæcale ou déformations du tube intestinal constatées à la radioscopie, etc.

2° Un tel tableau symptomatique permet de songer à la péritonite adhésive Mais ces adhérences peuvent relever d'une inflammation viscérale primitive, d'une malformation péritonéale, d'un processus infectieux quelconque : syphilitique, grippal, etc. Les éléments suivants permettront de conclure à la *nature tuberculeuse* de l'affection, particulièrement fréquente d'ailleurs : *antécédents* héréditaires, *stigmates* antérieurs ou concomitants réalisés par les adénites, les ostéo-arthrites, une lésion des sommets pulmonaires, etc ; *température subfébrile*, pâleur et *amaigrissement* accentués. Les *altérations pleurales* antérieures ont une importance majeure : la pleurite adhésive, à défaut d'une grande pleurésie sèche ou séreuse, accompagne fort souvent la péritonite plastique ; la constatation à la radioscopie de l'effacement d'un cul-de-sac pleural, chez un malade qui souffre de troubles abdominaux plus ou moins caractérisés, doit conduire à discuter très minutieusement l'existence d'adhérences péritonéales associées.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE.** — La péritonite plastique bacillaire se traduit au début par des exsudats avec rougeur et dépoli de la séreuse ; ultérieurement par de petites taches blanchâtres, nacrées et étoilées, de fins tractus fibreux, des brides mêmes ou de larges rubans disposés en forme de membranes. Le siège de ces néoformations est variable : on les rencontre entre le diaphragme et le foie, autour de la vésicule et de l'angle droit du côlon, autour du cæcum, de l'appendice ou des annexes, dans la région splénique, sur l'angle gauche et au voisinage du côlon iléo-pelvien., etc. Discrètes ou intenses, fines ou épaisses, souples ou indurées, uniquement fibreuses ou infiltrées parfois de granulations ou tubercules, ces altérations du péritoine exagèrent les coudures des angles coliques, fixent l'intestin au péritoine pariétal, épaississent les capsules du foie et de la rate, englobent la vésicule, rétractent et plissent le cæcum, parfois même enserrent l'estomac. L'examen des organes sous-jacents révèle des lésions, mais des lésions manifestement secondaires à l'atteinte du péritoine. On note, par exemple, sur les coupes histologiques, l'intégrité de la muqueuse coïncidant avec un épaississement de la couche sous-péritonéale et des modifications du muscle gastrique ou intestinal (sclérose interfasciculaire, atrophie, etc.).

A vrai dire, les adhérences péritonéales peuvent relever, suivant les cas, d'un mécanisme différent; l'existence de la membrane de Jackson considérée comme malformation congénitale est admise par la majorité des auteurs, et lorsque la péritonite chronique est nettement de nature inflammatoire, on ne saurait, systématiquement et à l'exclusion de toute autre infection, invoquer uniquement l'action du bacille de Koch. Mais il demeure certain que la péritonite plastique tuberculeuse est une affection fréquente, plus fréquente qu'on ne l'admet généralement. Cette conception repose sur des données cliniques et anatomo-pathologiques indiscutables, elle concorde avec la loi de pathologie générale des séreuses. Ce dernier point apparaît essentiel au point de vue de la légitimité de l'affection.

En dehors des péricardites aiguës tuberculeuses, à symptomatologie générale ou locale bruyante, il existe des formes plastiques se traduisant par un processus symphysaire à évolution discrète qui se révèle incidemment à l'autopsie sous la forme de quelques adhérences fines et localisées. On admet sans conteste qu'il s'agit d'une infection primitive de la séreuse et on ne songe pas à invoquer une atteinte initiale du myocarde sous-jacent. Le fait est encore plus frappant pour la plèvre, et l'on a même créé le terme de pleurite adhésive pour différencier des grandes pleurésies aiguës, sèches ou liquidiennes, ces symphyses partielles qui se constituent silencieusement, évoluent à bas bruit, ne nécessitant même pas l'alitement, ne se traduisant ni par de gros frottements ni par des signes d'épanchement, mais par de simples froissements superficiels, discrets et limités correspondant au point de vue fonctionnel à une gêne thoracique légère ou à un point de côté localisé. Aussi bien sait-on que le bacille de Koch, après avoir franchi l'étape ganglionnaire, peut atteindre directement la plèvre, le poumon parfois n'étant touché que secondairement. Dès lors pourquoi refuser au péritoine, ou lui concéder si parcimonieusement, ce qu'on accorde sans difficulté et si largement à la séreuse pleurale ? Pourquoi ne pas admettre, à côté de la pleurite plastique primitive, l'existence — non pas exceptionnelle mais fréquente — d'une péritonite plastique primitive s'établissant d'emblée, en dehors de toute lésion viscérale, de toute infection intestinale initiale ? Et pourquoi enfin, considérer si souvent comme une malformation congénitale ou le résultat d'une action mécanique de traction certaines néoformations membraneuses, qui peuvent parfois relever de ces origines, mais dont — malgré leur minceur, leur fragilité et leur transparence — la nature inflammatoire serait constamment admise si elles siégeaient au niveau d'une scissure interlobaire. Et pourtant une telle conception apparaît plus lourde de conséquences pour le péritoine que pour la plèvre. Celle-ci n'enveloppe que le poumon. Celui-là recouvre, entoure et maintient des organes mul-

tiples, de sièges variés et de fonctions diverses, dont quelques-uns sont facilement extirpables. L'acte chirurgical, si souvent indispensable lorsque l'atteinte viscérale représente le fait initial, doit céder le pas à la thérapeutique médicale de la bacillose des séreuses et n'intervenir que dans les formes, assez exceptionnelles, de sténoses localisées gastriques ou intestinales où la section des brides peut amener une sédation des symptômes.

---

# ETUDES SUR LES CIRRHOSES

---

**Considérations anatomocliniques sur l'atrophie et l'hypertrophie du foie dans les cirrhoses alcooliques.**

*Journal de médecine de Lyon*, 20 juillet 1924, et *thèse de Meyer*, Lyon 1924.

**Glycuronurie et insuffisance hépatique.**

*Journal de médecine de Lyon*, 1926 (avec M. Velluz).

**Valeur du cœfficient de Maillard-Lanzenberg dans le diagnostic des affections hépatiques.**

*Journal de médecine de Lyon*, juillet 1926 (avec M. Velluz) et *thèse de Mlle Lazarevitch* (Lyon, décembre 1925).

**Un cas de gomme isolée du foie diagnostiquée pendant la vie.**

*Annales de dermatologie et syphiligraphie*, aout 1919.

**A propos du diagnostic de la cirrhose syphilitique du foie.**

*Province médicale*, mai 1910.

**Contribution à l'étude du diagnostic clinique de la cirrhose syphilitique du foie chez l'adulte.**

*Thèse de Mamet*, Lyon, juin 1921.

**Ascite cirrhotique ; régime hyperchloruré ; guérison.**

*Soc. méd. des Hôp. de Lyon. Lyon méd.* 1911, T. II, p. 187 (avec M. Francillon).

## CONSIDÉRATIONS ANATOMO-CLINIQUES SUR L'ATROPHIE ET L'HYPERTROPHIE DU FOIE DANS LES CIRRHOSES ALCOOLIQUES

L'existence de formes hypertrophiques de la cirrhose est naturellement admise, mais, pratiquement, on tendrait plutôt à les considérer :

1° Soit comme un stade initial, dit « congestif » d'une hépatite dont l'évolution ultérieure se fera dans le sens de la régression ou de la transformation scléreuse hépatique ;

2° Soit comme un état cirrhotique réel et définitif, mais dont la tendance hyperplasique des éléments nobles commande une marche plus lente, un pronostic plus favorable, exception faite pour certaines formes graisseuses dites malignes.

Notre étude reposant uniquement sur des observations suivies d'autopsie nous a permis de conclure :

1° Que l'hépatite inflammatoire et congestive, initiale et curable, doit demeurer en dehors du cadre des hépatites scléreuses définitivement constituées auxquelles s'applique plus particulièrement le terme de cirrhose ;

2° Que les cirrhoses alcooliques les plus légitimes et dont la gravité se juge par l'évolution mortelle méritent, presque à égalité de fréquence, les dénominations d'atrophiques ou d'hypertrophiques, sans que de ce dernier qualificatif puisse découler l'indication d'une allure clinique plus bénigne ou de lésions anatomiques moins destructives.

*
* *

L'histoire anatomo-clinique des cirrhoses apparait particulièrement confuse. La multiplicité des classifications inquiète d'abord ; puis elle étonne lorsqu'on oppose la complexité des faits théoriques à la simplicité relative des cas couramment observés dans les services hospitaliers. Pour n'envisager que ses formes habituelles, la cirrhose alcoolique constituée, qui conduit le malade à l'hôpital, apparaît comme une maladie redoutable dont le début réel est impossible à fixer — les formes latentes à manifestations très tardives sont fréquentes — et dont le début apparent se perd dans une symptomatologie digestive plus ou moins banale, accompagnée ou non d'épistaxis ; l'ascite et l'œdème des membres inférieurs, plus ou moins marqués suivant les formes, s'exagèrent et se reproduisent après ponction jusqu'à la mort ou disparaissent

pour quelques mois ou pour quelques années ; l'ictère, se borne à teinter anormalement les conjonctives ou colore intensément la peau et les muqueuses ; l'évolution progressive se fait vers la mort, en quelques semaines ou en quelques mois après l'apparition des premiers accidents, dans le coma, par hémorragies gastro-intestinales, ou par granulie terminale, exception faite toutefois des formes dites curables où — la glande hépatique demeurant atteinte — l'ascite disparait et les fonctions digestives se rétablissent pour une durée indéterminée. L'éthylisme est certain, mais la tuberculose ou la syphilis, suivant les cas, peuvent constituer l'appoint étiologique. Or, chez de tels malades, lorsque l'état de l'abdomen permet l'exploration du foie et de la rate, on est frappé de voir que, — pour des formes étiologiquement et fonctionnellement semblables — le volume de ces deux organes varie nettement d'un cas à l'autre : rate hypertrophiée perceptible à la palpation, ou de volume probablement normal ; foie nettement perçu dans l'hypochondre et dépassant largement le rebord costal — cirrhose hypertrophique, — ou paraissant atrophié et rétracté sous les côtes — cirrhose atrophique —. L'examen des observations vérifiées à l'autopsie permet de conclure :

1° Il est souvent fort difficile d'apprécier cliniquement le volume de la glande hépatique, même lorsque l'exploration abdominale est aisée, et les causes d'erreur sont fréquentes qui aboutissent à la constatation anatomique d'une cirrhose hypertrophique diagnostiquée atrophique, et inversement, sans oublier les formes intermédiaires où le foie cirrhotique conserve son poids normal ;

2° L'hypertrophie ou l'atrophie nettement reconnues, ce point symptomatologique n'offre qu'une importance secondaire relativement à l'étiologie et au pronostic de l'affection.

I. Absence d'opposition entre les lésions anatomiques fondamentales des cirrhoses hypertrophiques et atrophiques. — Dans les cirrhoses alcooliques hypertrophiques, associées ou non à la tuberculose, le foie est gros, entre 1.500 et 2.000 gr., à surface légèrement granuleuse, plus ou moins dur et pâle, caractérisé histologiquement par une *sclérose interstitielle* (ce qui élimine le foie graisseux simple) et par des *altérations parenchymateuses* variables suivant les types : *hypertrophie vicariante*, ou *cellules saines*, ou *surcharge graisseuse*. En pratique, la distinction entre toutes ces formes est illusoire, et d'après l'étude de nos observations, il existe tous les intermédiaires entre ces diverses variétés comme d'ailleurs entre les formes atrophiques et hypertrophiques.

Les conditions histologiques de l'hypertrophie résident dans *l'élément interstitiel* — avec ses travées scléreuses renfermant des cellules inflammatoires, des néo-canalicules biliaires parfois fort nombreux, et des vaisseaux dilatés —

et dans *l'élément parenchymateux* dont l'altération principale nous a paru consister, sans aucun doute, dans la *surcharge graisseuse* souvent considérable des cellules hépatiques et non dans l'hypertrophie vicariante, généralement absente ou réduite à quelques ilôts cellulaires. Or, ces divers éléments — sclérose inflammatoire, néo-canalicules, surcharge graisseuse, ilôts de cellules hyperplasiées — peuvent également se rencontrer dans la cirrhose atrophique; et de l'examen d'une coupe histologique il nest souvent pas possible de conclure à la variété atrophique ou hypertrophique de l'affection.

Les formes que l'on observe habituellement sont réductibles à trois types principaux dont il est aisé de voir qu'ils ne s'opposent nullement :

1° Foie *atrophié* et clouté très scléreux et légèrement adipeux :

2° Foie *hypertrophié*, soit finement granuleux, soit nettement clouté, scléreux, et surtout adipeux ;

3° Foie de *volume normal* plus ou moins clouté, scléreux et graisseux.

Si l'on considère comme hypertrophié anatomiquement un foie apparemment plus volumineux que le foie normal et dont le poids dépasse 1.500 gr., on trouve parmi 45 observations suivies d'autopsies rapportées par notre élève Meyer : 20 cirrhoses avec réduction de volume au-dessous de 1.400 gr. ; 5 cirrhoses de volume et poids sensiblement normaux ; 20 cirrhoses avec hypertrophie du foie (au-dessus de 1.500 gr.)

II. Difficulté d'appréciation clinique du volume du foie dans les cirrhoses. — La recherche de la matité hépatique, illusoire en cas d'ascite ou de météorisme, la douleur provoquée à la pression du bord inférieur, le choc en cas d'ascite modérée, la perception du rebord dur de l'organe permettent de reconnaître si le foie déborde le gril costal. Mais les causes d'erreur sont multiples. En voici quelques exemples :

1° *Un foie atrophié peut être perçu* : après évacuation de l'ascite, s'il bascule en avant dans un abdomen trop large, ou en raison de sa disposition morphologique verticale au niveau du lobe droit ; ou plus simplement chez des sujets à base thoracique évasée, en inspiration profonde.

2° *Un foie hypertrophié peut ne pas être perçu*, s'il est refoulé vers le thorax par l'ascite ou le météorisme intestinal, ou si l'hypertrophie, surtout transversale modifie peu la hauteur de l'organe.

3° Il existe enfin des cirrhoses légitimes *sans modifications de volume* de l'organe. On ne peut dire qu'elles sont atrophiques ou hypertrophiques.

D'après nos observations, l'erreur est presque toujours commise en percevant sous le rebord costal un foie non hypertrophié, et, beaucoup plus rarement,

en ne percevant pas un foie de volume nettement exagéré. Chez un sujet de notre service le foie, à l'autopsie, après évacuation de l'ascite, demeurait caché sous les côtes; hypertrophié surtout transversalement, il pesait 2.250 gr.

III. Le tableau clinique peut être le même dans les formes atrophiques ou hypertrophiques de la cirrhose.

Le mode *de début* peut être le même dans les deux formes ;

L'*ascite* existait dans 17 cas sur 20 de cirrhoses atrophiques, dans 15 cas sur 20 de cirrhoses hypertrophiques, dans 5 cas sur 5 de cirrhoses à foie de mesure sensiblement normale ;

L'*ictère* nous a paru sensiblement plus fréquent dans les formes à gros foie (15 fois sur 20), contre 8/20 dans la variété atrophique et 1/5 pour le foie de volume normal ;

Les *hémorragies*, longtemps considérées comme assez spéciales à la forme hypertrophique, s'observent également dans les cirrhoses atrophiques ;

La *splénomégalie*, au delà de 300 gr., est nettement plus fréquente dans la variété atrophique : Sur 20 cirrhoses hypertrophiques, dans 3 cas seulement, le poids de la rate excedait 250 gr., mais il était habituellement au-dessus de 150 gr. ;

L'urobilinurie est constante dans toutes les formes. Les sels biliaires existent habituellement dans les deux variététés. Les pigments biliaires recherchés dans 15 cas furent absents deux fois, plus particulièrement dans la cirrhose atrophique. L'hémoclasie digestive s'est montrée positive une fois sur deux cas de lésion hypertrophique et une fois négative sur quatre cas de foie atrophié.

IV. L'atrophie ou l'hypertrophie du foie dans les cirrhoses constituées ne commande pas le pronostic. — S'il était réellement prouvé que la forme hypertrophique représentât le stade initial de la cirrhose atrophique ou que l'augmentation de volume de l'organe tint à l'hyperplasie compensatrice des cellules subsistantes, la notion de la plus grande bénignité de la cirrhose à gros foie découlerait très simplement de cette double considération. Or, certaines cirrhoses demeurent hypertrophiques jusqu'à la mort, et la surcharge graisseuse destructive, plus que l'hyperplasie vicariante, explique l'augmentation de la glande.

Un point est indispensable à établir : il faut éliminer du cadre des cirrhoses constituées le simple « état congestif » de l'organe susceptible de régression, à un stade où la dilatation vasculaire et l'exsudation cellulaire inflammatoire interstitielle représentent toute la lésion hypertrophiante, indépendamment de tout processus sclérosant irréductible ou d'altération parenchymateuse profon-

de. Cette « congestion » du foie, ou plus exactement cette *hépatite initiale*, peut, théoriquement, s'atténuer et disparaître par la résolution d'exsudats cellulaires discrets et d'une hypervascularisation transitoire. Elle s'atténue et disparaît effectivement en pratique par le repos de la suppression de l'élément toxique.

La véritable cirrhose hypertrophique doit être nettement différenciée des faits précédents, dont elle réalise d'ailleurs l'expression terminale lorsque — et c'est sur ce point essentiel que repose la terminologie — la sclérose définitive accompagnée de lésions parenchymateuses plus ou moins accentuées a succédé à l'inflammation purement congestive et cellulaire de la poussée initiale. Or, cette hépatite chronique scléreuse interstitielle et parenchymateuse qui réalise la cirrhose peut *augmenter, diminuer ou respecter le volume du foie* par le jeu combiné de la fibrose plus ou moins rétractile, des exsudats cellulaires plus ou moins nombreux, de la dilatation vasculaire plus ou moins intense, de la surcharge graisseuse ou de l'étouffement des éléments nobles, sans que ces variations dans les dimensions de la glande puissent être considérées comme créant des types cliniques différenciés auxquels correspondrait une évolution variable. Il y a des cirrhoses atrophiques à marche lente, à rémission parfois fort longue, à rechutes, à allure rapide. Il y a des cirrhoses hypertrophiques à évolution prolongée, latente par périodes, à poussées récidivantes, rapidement mortelles. Et ce n'est pas le volume de la glande malade qui permettra de prévoir l'une ou l'autre de ces différentes modalités évolutives. Combien, d'ailleurs, il apparaît difficile de dire de telle ou telle forme, qu'elle est à marche lente ou rapide, sans juger autrement que sur les apparences, dans l'impossibilité où nous sommes de fixer le début réel de la maladie. La cirrhose latente véritable trouvaille d'autopsie, n'est pas rare, et combien de sujets dont l'affection paraît remonter à quelques semaines ou à quelques mois, succombent quelques jours après leur entrée à l'hôpital, chez lesquels la vérification révèle des lésions hépatiques profondes et anciennes. Les œdèmes et l'ascite, les hémorragies et les signes d'insuffisance hépatique, l'hypertrophie splénique, tout cet ensemble symptomatique plus ou moins complet — qui caractérise le tableau de la cirrhose alcoolique et le différencie de la simple congestion passagère de la période initiale — peut accompagner un foie réduit, volumineux ou de dimension normale, passagèrement dans les formes bénignes apparemment et partiellement curables, définitivement dans les formes malignes à évolution rapidement mortelle.

Parmi les cirrhoses vérifiées à l'autopsie, la statistique de notre élève Meyer aboutit aux chiffres suivants :

*a*) Cirrhoses dont l'évolution apparente a été inférieure à 3 mois. — A gros foie : 5 sur 20. A petit foie : 6 sur 20. A foie de mesures normales : 1 sur 5 ;

*b*) Cirrhoses dont l'évolution apparente a oscillé entre 3 et 6 mois. — A gros foie : 8 sur 20. A petit foie : 1 sur 20. A foie de poids normal : 2 sur 5 ;

*c*) Cirrhoses dont l'évolution apparente a oscillé entre 6 et 12 mois. — A gros foie : 4 sur 20. A petit foie : 4 sur 20. A foie de mesures normales :0. ;

*d*) Cirrhoses dont l'évolution apparente a dépassé 1 an. — A gros foie : 2 sur 20. A petit foie : 4 sur 20. A foie de mesures normales : 1 sur 5.

Autre point discutable : la *diminution de volume d'un foie primitivement hypertrophié* doit-elle être considérée comme un élément de pronostic favorable ? S'il s'agit de la congestion simple initiale, de l'hépatite inflammatoire et non scléreuse du début, la disparition progressive de l'hypertrophie, coïncidant avec une amélioration des symptômes fonctionnels, implique nécessairement l'idée d'un processus de guérison auquel correspond parfaitement le caractère essentiellement transitoire des altérations de l'organe à ce stade. Mais la question est différente en ce qui concerne la cirrhose hypertrophique définitivement constituée. Le foie, tout en demeurant gros, peut cependant diminuer notablement de volume. Mais de cette simple régression aucune indication pronostique ne peut être tirée, si l'on ne tient compte en même temps de l'amélioration ou de l'aggravation des phénomènes généraux et des troubles fonctionnels survenus parallèlement. Dans le premier cas se surajoutaient des lésions inflammatoires actives et régressibles aux altérations définitives et discrètes de la cirrhose ; dans le second cas, ce même élément inflammatoire masquait simplement des lésions cirrhotiques profondes avec surcharge graisseuse accentuée du parenchyme qui rendaient impossible le travail de la glande. Et de fait, nous avons observé des faits non douteux, où malgré la réduction certaine de l'hypertrophie, l'évolution fut néanmoins fatale et où l'examen histologique confirma l'intensité des lésions scléreuses et parenchymateuses.

V. Indifférence de l'étiologie (alcoolique, alcoolo-tuberculeuse, alcoolo-syphilitique) dans la détermination du volume du foie cirrhotique. — On sait que si l'alcool fut longtemps incriminé comme le facteur nécessaire et suffisant de la cirrhose atrophique et hypertrophique, le rôle de la tuberculose associée fut nettement établi au cours de reccrches ultérieures, jusqu'à la période actuelle, où l'action adjuvante du bacille de Koch tend à être considérée par certains auteurs comme moins constante et moins efficace que celle de la syphilis. De

l'examen de nos observations il résulte que l'intoxication alcoolique seule est souvent en cause et que la bacillose plus que la spécificité paraît intervenir comme éléments d'association étiologique ; sans que, toutefois, cet élément puisse être déduit du volume de la glande hépatique cirrhosée. Sur 16 cirrhoses hypertrophiques vérifiées je note : alcool seul, 10 ; alcool et tuberculose, 5 ; alcool, tuberculose et syphilis, 1. Sur 12 cirrhoses atrophiques : alcool seul, 7 ; alcool et tuberculose, 3 ; alcool, tuberculose et syphilis, 1, alcool et syphilis 1. Sur 5 cirrhoses à foie de mesures normales : alcool, 4 ; alcool, tuberculose et syphilis, 1. Aucune règle générale, relative à l'étiologie, ne semble pouvoir être pratiquement déduite du volume du foie cirrhotique.

## LA GLYCURONURIE ET LE COEFFICIENT DE MAILLARD DANS LES AFFECTIONS HÉPATIQUES

I. *L'absence de l'acide glycuronique dans l'urine ne saurait être considérée comme l'indice d'une altération profonde du foie.*

Nous avons utilisé les techniques de Rogen et de Brulé pour étudier à nouveau la valeur clinique de la glycuronurie. Cette recherche a été effectuée dans l'urine fraîchement émise : le malade était soumis à un régime mixte et ne prenait aucun médicament susceptible d'entraver la réaction, l'urotropine notamment. On a utilisé comparativement la technique de Rogen et celle de Brulé. Les analyses ont été généralement faites à l'arrivée du malade à l'hôpital et après traitement. Nous avons ainsi réuni une trentaine d'observations et les résultats sont les suivants :

*Toutes les fois que la glycuronurie est positive par la technique de* Roger, *il en est de même par la technique de* Bnulé : la coloration de l'éther est toujours plus vive et plus franche. Les trois minutes d'ébullition suffisent donc pour l'obtention du complexe coloré. Plusieurs fois (dans 9 cas) nous avons obtenu une réaction *négative* par la technique de Roger ; l'addition de naphto-résorcine à l'urine déjà traitée, puis l'ébullition de quelques minutes rendent quelquefois la réaction positive, mais le fait est inconstant. En opérant directement sur l'urine par la méthode de Bnulé, l'éther est toujours coloré. Ces résultats sont en accord avec ceux déjà obtenus par A. Amen. Il est difficile d'en donner une interprétation chimique qui est d'ailleurs de peu d'importance à notre point de vue. Quelle que soit la théorie qui explique ces faits — quand bien même on démontrerait que la technique de Brulé est mauvaise — les résultats que nous avons obtenus avec la méthode de Rogen seule suffisent à prouver qu'il est difficile d'accorder une grande valeur à la glycuronurie.

II. *L'élévation anormale du coefficient urinaire de Maillard-Lanzenberg présente une réelle valeur pour le diagnostic des cirrhoses hépatiques.* — J'ai recherché systématiquement, avec mon élève Velluz, la valeur du coefficient de Maillard dans un très grand nombre de maladies hépatiques et en particulier dans les cirrhoses. La technique utilisée a été celle de Derrien et de Clogne. Les observations ont été ainsi classées

1° Observations dans lesquelles le diagnostic de cirrhose du foie n'étant pas douteux, la recherche du coefficient de Maillard a eu pour but de vérifier la valeur de ce coefficient au cours de lésions hépatiques manifestement graves.

2° Observations dans lesquelles le coefficient de Maillard a permis de préciser un diagnostic hésitant entre cirrhose hépatique et d'autres affections a symptomatologie voisine.

3° Modifications du coefficient au cours d'affections diverses.

Les conclusions du mémoire sont les suivantes:

La recherche du coefficient urinaire de Maillard-Lanzenberg (technique de Derrien Clogne), doit être pratiquée systématiquement lorsque le diagnostic clinique d'une cirrhose hépatique présente quelque difficulté. Elle est d'ailleurs facile à réaliser. Les variations physiologiques sont de peu d'importance. Le chiffre normal varie entre 5 et 6, pour s'élever à 7 avec une alimentation très carnée, à 10 dans l'inanition, et pour descendre à 3 avec le régime lacto-végétarien.

Dans les cirrhoses alcooliques, surtout si elles s'accompagnent d'ascite, le coefficient nous a paru se maintenir presque constamment au-dessus de 15, fréquemment entre 20 et 30, exceptionnellement au-dessus de 40. Par contre, dans les affections ascitiques non cirrhotiques, tels que le néoplasme de l'ovaire ou de l'estomac avec généralisation hépatique, le foie cardiaque de stase, etc., le coefficient de Maillard ne dépasse guère le chiffre 10. On conçoit dès lors l'utilité de sa recherche en présence d'un diagnostic hésitant.

Au cours d'autres affections d'origine hépatique, une élévation anormale du coefficient peut être constatée, mais dans des limites moins élevées que pour les cirrhoses: amibiase (13-14), urticaire (entre 13 et 9); asthme (7-10), vomissements bilieux périodiques (8-3) ; hépatites infectieuses aiguës bénignes (6-8) ; lithiases biliaires même avec ictère (pas de modifications notables).

L'amélioration obtenue sous l'influence du traitement, dans la cirrhose ou l'amibiase, s'accompagne d'une baisse du coefficient dont la recherche permet ainsi de contrôler la marche de la maladie.

## ETUDES SUR LA CIRRHOSE SYPHILITIQUE

1° Il existe une forme de syphilis hépatique tertiaire qui peut se traduire uniquement par une *tumeur indolore*, véritable trouvaille de clinique, qu'on fait rétrocéder par le traitement mercuriel et ioduré.

2° La *cirrhose syphilitique du foie dans sa forme sclérogommeuse* peut simuler en tout point la cirrhose alcoolique ; l'ascite, la circulation veineuse complémentaire, l'hypertrophie de la rate, souvent aussi l'augmentation de volume de l'organe hépatique, les hémorragies, tout cet ensemble symptomatique peut se retrouver dans l'une et l'autre de ces affections.

L'étude clinique et anatomique de plusieurs cas, suivis longuement, nous a permis de mettre en valeur certains signes de diagnostic différentiel, qui, même en l'absence de *bosselures hépatiques* et *d'antécédents syphilitiques* avérés, permettent de soupçonner fortement la nature syphilitique de la cirrhose.

En outre des *douleurs plus vives dues à la périhépatite*, *l'hypersplénomégalie*, déjà signalée du reste, nous a paru avoir une importance considérable et sur laquelle il est utile d'insister à nouveau. Effectivement, le poids moyen de la rate dans la cirrhose éthylique est de 300 gr. et n'excède pas ordinairement 500 grammes. Dans nos observations, la rate pesait 750 grammes et on a signalé des poids de 1.000 et 1.500 grammes. La dureté de l'organe est considérable. Cette hypertrophie est due soit à la présence de gommes, soit à la dégénérescence amyloïde, soit à la prolifération conjonctive intense et à une épaisse périsplénite.

## LA THÉRAPEUTIQUE DANS LES CIRRHOSES

Deux points m'ont paru devoir retenir l'attention.

1° *Inutilité relative du régime déchloruré dans les hydropysies cirrhotiques comparé à son efficacité dans les œdèmes d'origine rénale.* — Observations d'un malade atteint de cirrhose alcoolique avec ascite et œdèmes considérables, sans albuminurie, qui refusa de se soumettre au régime lacté ou déchloruré, et se mit à absorber de 25 à 30 gr. de sel par jour. Rapidement les hydropysies disparurent. L'élimination chlorée était du reste parfaite. Pour 30 gr. de NaCl absorbé, 24 gr. 90 se retrouvaient dans les urines. Il semble que dans

ce cas particulier, l'intégrité rénale absolue ait permis une élimination du sel ingéré, et que l'appel de liquide se soit ainsi produit au niveau des reins créant une diurèse évacuatrice des œdèmes.

2° *Utilité des purgatifs drastiques répétés pour combattre l'ascite cirrhotique.* — D'assez nombreuses observations où cette méthode, combinée ou non aux ponctions, a amené la disparition complète et persistante des œdèmes, seront rapportées prochainement dans la thèse d'un de mes élèves. On constate l'abaissement du coefficient de Maillard après l'usage du drastique, qui témoigne ainsi de l'utilité du procédé thérapeutique pour le rétablissement des fonctions hépatiques.

---

# ÉTUDES SUR L'ULCERE DE L'ESTOMAC

---

**Les indications thérapeutiques dans l'ulcère de l'estomac.**
*Journal de médecine de Lyon*, 20 juin 1920.

**Considérations pratiques sur le diagnostic de l'ulcère de l'estomac.**
*Journal de médecine de Lyon*, 20 juin 1921.

**Ulcère gastrique et tuberculose.**
*Thèse de Le Tessier*, Lyon, juillet 1921.

**Arrêt d'hématémèses très graves par transfusion sanguine minime.**
*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1er juin 1926 (avec P. Delore).

THÉRAPEUTIQUE. Revue historique et critique des traitements de l'ulcère de l'estomac.

Indications thérapeutiques générales basées sur les caractères pathogéniques évolutifs et anatomiques de l'ulcère.

Traitement médical.

Traitement chirurgical.

Indications respectives du traitement médical et chirurgical.

La *transfusion sanguine* à petite dose (80 cm³) peut suffire à arrêter des hémorragies gastriques considérables alors que tous les hémostatiques ont été vainement utilisés.

Cette même quantité minime de sang injecté dans les veines du sujet en état d'anémie intense avec pouls imperceptible, suffit également à faire disparaître les phénomènes de collapsus et à rétablir la tension sanguine

**TUBERCULOSE ET ULCÈRE GASTRIQUE.** – L'ulcère gastrique peut être, assez exceptionnellement, d'origine tuberculeuse. C'est le plus souvent la coexistence de lésions pulmonaires qui permet de lui reconnaître cette origine, mais les preuves histologiques manquent ordinairement. La symptomatologie est analogue à celle de l'ulcère rond, mais les hématémèses paraissent plus fréquentes, la cachexie est plus marquée, la gravité plus grande, la mort survenant, en général, plutôt du fait de la tuberculose que d'une complication de l'ulcère. La thérapeutique doit être essentiellement médicale. L'intervention ne sera pratiquée que dans les cas où, les lésions pulmonaires étant discrètes et les symptômes gastriques prédominants, l'intensité des douleurs ou la présence d'une sténose la rendrait obligatoire

**DIAGNOSTIC.** — Mémoire ayant pour but d'insister sur les erreurs de diagnostic les plus fréquemment commises chez les sujets atteints d'ulcère gastrique, et sur la nécessité de préciser le caractère évolutif de la lésion au point de vue des indications thérapeutiques. En voici les principales conclusions.

1° L'ulcère gastrique peut s'observer chez de jeunes sujets et chez le vieillard. Cette dernière éventualité doit toujours être envisagée avant de conclure au néoplasme chez un individu âgé, présentant des signes de gastropathie organique.

2° L'aspect floride des malades ne doit pas faire éliminer le diagnostic d'ulcère gastrique au profit de la névropathie ou de la simple dyspepsie, non plus que l'amaigrissement extrême au profit du cancer.

3° L'absence de vomissements et surtout d'hématémèse ou de mélœna ne contrindique nullement le diagnostic d'ulcère de l'estomac. La réaction de Weber, traduisant les hémorragies occultes dans les fèces, manque si fréquemment que la valeur pratique de sa recherche est notablement diminuée.

4° La douleur subjective tardive post-prandiale représente, avec l'évolution sous forme de poussées paroxystiques, le symptôme le plus constant de l'ulcère.

5° En dehors de l'existence d'une sténose pylorique, les signes physiques manquent en général. L'hyperchlorhydrie est, pour ainsi dire, constante.

6° La radioscopie peut fournir d'utiles indications pour le diagnostic de l'ulcère. Mais l'affection ne s'accompagne pas toujours de modifications de l'image gastrique, et il faut éviter d'interpréter comme une manifestation de l'ulcère certaines particularités de forme et de contractions qui s'observent indépendamment de toute lésion organique.

7° Certaines crises à type gastralgique, plus ou moins violentes et accompagnées de vomissements, conduisent parfois à porter à tort le diagnostic d'ul-

cère de l'estomac, alors qu'il s'agit en réalité de coliques hépatiques généralement vésiculaires, ou cholédociennes, dont le siège épigastrique et l'absence d'ictère font méconnaître la nature.

8° Il importe de diagnostiquer le siège de la lésion: pylore, petite courbure et duodénum. La difficulté est grande pour différencier ces deux dernières localisations.

9° L'étude des complications locales ou générales, de la nature, et surtout du mode évolutif de l'ulcère, qui peut être aigu, chronique ou récidivant, présente un intérêt réel au point de vue du pronostic et des indications thérapeutiques.

# ETUDES SUR LES DYSPEPSIES
# ET L'ANACHLORHYDRIE

**Contribution à l'étude de la discordance entre les troubles moteurs, sensitifs et sécrétoires dans les dyspepsies.**

*Thèse de Milhaud*, Lyon, Juin 1920.

**Anachlorhydrie et dyspepsie.**

*Journal de médecine de Lyon*, 20 juillet 1923 (avec M. Dufourt).

**Contribution à l'étude des anachlorhydries non néoplasiques.**

*Thèse de Thibieroz*, Lyon, Janvier 1924.

1° La concordance entre les troubles moteurs, sensitifs et sécrétoires n'existe pas dans les dyspepsies. On ne doit pas schématiser en créant un type de dyspepsie par excès (brûlures subjectives, hyperchlorhydrie, hyperkinesie) et un type de dyspepsie par défaut (flatulence, hypochlorhydrie, hypotonie).

2° Toutes les combinaisons sont possibles entre les troubles des fonctions sensitives, motrices et sécrétoires. Un malade anachlorhydrique peut se plaindre de brûlures épigastriques calmées par le bicarbonate de soude, et son estomac peut se vider rapidement. Tel hyperchlorhydrique présente au contraire de la flatulence et de la lenteur d'évacuation.

3° L'anachlorhydrie peut accompagner divers types cliniques d'allure très différente, et il paraît difficile d'admettre que le trouble sécrétoire est à l'origine de la dyspepsie. Il n'en régit ni la forme, ni le traitement. Cliniquement, la prédominance revient aux troubles subjectifs traduisant l'hypersensibilité gastrique, et c'est par la modalité du trouble sensitif que doit être qualifiée l'état dyspeptique.

# TUMEURS DU FOIE, DES VOIES BILIAIRES ET DE LA RÉGION VATÉRIENNE

---

**Tumeurs bénignes des voies biliaires.**
*Lyon chirurgical*, juin 1913 (avec MM. Bonnet et Martin).

**Les tumeurs bénignes des voies biliaires extra-hépatiques.**
*Thèse de Bravet* (Lyon, décembre 1913).

**Contribution à l'étude des formes cliniques du cancer primitif de la vésicule biliaire .**
*Thèse de Mounaud*, juillet 1924.

**Trois cas de cancer primitif du foie, avec cirrhose.**
*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1908 (avec M. Cade).

**Du volume de la rate dans les cancers abdominaux.**
*Thèse de Richard* (Lyon, février 1920).

**La forme vatérienne du cancer duodénal.**
*Lyon chirurgical*, 1909 (avec M. Devic).

## TUMEURS BÉNIGNES DES VOIES BILIAIRES

Tous les auteurs s'accordent à constater la rareté relative des tumeurs bénignes des voies biliaires. Aussi bien, les traités classiques français ne consacrent-ils que quelques lignes à leur étude.

Ces néo-productions siègent sur le trajet des voies biliaires intra et extra-hépatiques, le plus souvent sur la vésicule et sur le cholédoque, au niveau

de son extrémité inférieure. Leur forme histologique est variable, puisqu'on a signalé des fibromes, des lipomes, des myxomes, des kystes parasitaires, et surtout des papillomes ou adénomes, avec ou sans formations kystiques associées. Les observations de *fibromes* sont peu nombreuses, et sujettes à caution en raison de l'absence fréquente de l'examen microscopique. Les *lipomes* des voies biliaires sont extrêmement rares et les observations souvent peu démonstratives. Les myxomes ont également, au niveau des voies biliaires, une existence problématique, car il paraît s'agir habituellement de papillo-adénomes avec transformation muqueuse. On a signalé également des *tumeurs kystiques* des voies biliaires, de la vésicule en particulier. En général, il s'agit d'adénomes kystiques.

Ce sont effectivement les *tumeurs épithéliales* qui constituent la grande majorité des néoplasies bénignes des voies biliaires ; elles sont représentées par une hyperplasie des glandes ou de l'épithélium de surface qui devient papillomateux. Ce sont les adénomes ou papillomes, dont quelques-uns subissent la transformation muqueuse pour donner des pseudo-myxomes, ou bien deviennent kystiques, ou encore s'imprègnent de bile et simulent des lipomes ; ils englobent peut-être un certain nombre de « fibromes », dont l'examen histologique n'a pas été pratiqué.

Les observations de tumeurs bénignes des voies biliaires, que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale, sont en somme assez peu nombreuses, mais l'examen systématique des vésicules calculeuses révèlerait peut-être plus souvent la présence d'adénomes plus ou moins développés, et dont l'origine résiderait dans l'exagération de l'hyperplasie glandulaire constante au contact prolongé des corps étrangers

A. — Il existe des *adénomes sur les voies biliaires intra-hépatiques*.

Ils se reconnaissent surtout à leur siège dans les espaces portes et leur connexion avec les vaisseaux biliaires préexistants. Ils s'observent le plus souvent au cours d'inflammation chronique, lithiasique surtout, ou en association avec le rein polykystique, par une évolution parallèle et vraisemblablement congénitale des conduits biliaires et des tubuli du rein (Ménétrier). Ces conduits biliaires dilatés dessinent dans l'espace porte des alvéoles que tapisse un épithélium cubique, dont la trame conjonctive dense se continue avec le tissu conjonctif porte. Il s'agit en somme d'un petit angiome biliaire dont les tubes ramifiés sont en connexion manifeste avec les conduits biliaires de l'espace porte.

B. — *Les adénomes du cholédoque* constituent, avec les adénomes de la vésicule, la presque totalité des tumeurs bénignes des voies biliaires.

*Les détails cliniques* ne sont pas nombreux concernant la symptomatolo-

gie de ces tumeurs, qui se confond souvent avec celle de la lithiase qui les accompagne et qui les conditionne ; on ne diagnostique pas une tumeur bénigne des voies biliaires, mais on la découvre au cours d'une intervention pratiquée en vue de la libération d'un calcul. La tumeur siège le plus souvent à la partie inférieure du cholédoque dans la région pancréatique, sur une étendue qui varie de 2 à 10 centimètres ; il s'agit, dans ce dernier cas, de tumeurs multiples. *L'aspect macroscopique* est variable ; virole régulière à muqueuse épaissie et rugueuse, mais non indurée ; masse papillomateuse unique du volume d'une aveline, petites masses végétantes multiples avec muqueuse saine dans l'intervalle.

*Histologiquement*, les descriptions sont très succinctes. On diagnostique « papillome » et l'on décrit les végétations comme formées d'un axe fibro-vasculaire revêtu d'un épithélioma columnaire, avec participation des glandes à l'hyperplasie, transformation myxoïde ou kystique parfois associée.

Une de nos observations relate une hyperplasie très notable, mais très typique des glandes de la muqueuse, avec quelques formations analogues intramusculaires ; toutefois la présence normale de glandes à ce niveau, la régularité des néo-productions, l'absence de toute infiltration voisine par des éléments épithéliaux isolés ou groupés en boyaux pleins, toutes ces particularités tendent à différencier l'adénome du néoplasme. Aussi bien cette différenciation n'est-elle pas toujours facile au début de la transformation maligne, témoins certains cas qui, suivant les auteurs, sont classés parmi les tumeurs bénignes ou parmi les néoplasies cancéreuses.

*Les adénomes de la vésicule* sont de même rarement observés. On retrouve, à leur origine, la même fréquence des *antécédents lithiasiques* que pour le cholédoque. Sur 16 observations utilisables, on note 11 fois des calculs dans la vésicule ; les 5 autres cas se divisent ainsi : il n'y avait pas de calculs dans les voies biliaires mais le cholédoque était dilaté comme si un corps étranger avait séjourné antérieurement à ce niveau ; un gros ganglion enflammé chroniquement comprimait l'angle cholédocystique, créant une rétention biliaire ; un *nodule tuberculeux* siégeait au voisinage de l'adénome ; les deux derniers cas ont été trouvés à l'autopsie de tuberculeux pulmonaires.

Le *dispositif anatomique* de la lésion est assez variable ; elle siège sur le fond, la face antérieure, ou le col de la vésicule ; tantôt elle se borne à l'apparition d'épaississements partiels de la muqueuse, tantôt elle est représentée par un polype pédiculé analogue aux polypes de l'estomac et de l'intestin ; ce sont parfois des villosités rameuses localisées ou généralisées à toute l'étendue de la vésicule, qui est alors transformée en un kyste papillifère. Plus rarement, il s'agit d'un nodule kystique situé dans l'épaisseur de la paroi vésiculaire.

*L'examen histologique* est souvent nécessaire pour distinguer le carcinome

villeux du papillome villeux. Il montre en général un axe conjonctivo-vasculaire au centre de la villosité, recouvert d'une couche unique d'épithéliome cylindrique, et s'accompagnant d'hyperplasie glandulaire. Les glandes hyperplasiques sont augmentées de volume ; leur épithélium est constitué par un revêtement cylindrique haut, à portion centrale claire et à noyau basal ovoïde. La musculeuse est épaissie.




Noyau adénomateux à tendance kystique situé dans l'épaisseur même de la paroi vésiculaire (à la face profonde la couche musculaire) au voisinage d'un nodule tuberculeux épithélioïde.

1. Epithélium et glandes de surface.
2. Couche musculaire.
3. Couche sous-péritonéale.
4. Néoformation glandulaire kystique du noyau adénomateux.
5. Amas de cellules lymphoïdes.
6. Nodule tuberculeux à centre épithélioïde.

Dans quelques formes rares, c'est en pleine paroi musculaire que se trouve le noyau adénomateux kystique formé de glandes très typiques tapissées de cellules régulières et de même type que celles des glandes de la surface : c'est le cas d'une de nos observations où l'on trouvait en outre, au contact de la lésion, qu'il semblait avoir provoquée, un gros nodule tuberculeux épithélioïde.

Toutes ces tumeurs bénignes des voies biliaires, quel que soit leur siège, ont deux caractéristiques principales : elles sont conditionnées par un *état inflammatoire antérieur* (lithiase ou tuberculose) ; elles évoluent volontiers vers la cancérisation.

*La transformation maligne* de cette lésion adénomateuse apparaît relativement fréquente, à en juger par les observations cliniques et anatomiques. A côté de points où la muqueuse a conservé sa disposition normale d'autres, au contact des calculs, ont pris les caractères de l'hyperplasie adénomateuse : les culs-de-sac glandulaires sont augmentés de volume et se ramifient secondairement, mais il y a conservation générale de la texture de l'organe et si, sur les coupes, les tubes glandulaires paraissent assez irrégulièrement disposés, cela tient justement aux sinuosités multiples des tubes hyperplasiés qui se trouvent représentés, coupés en tous sens suivant leurs incidences diverses. Ils sont tous tapissés d'un épithélium cylindrique régulier.

Un degré de plus et l'évolution maligne apparaît ; effectivement, dans les points voisins, on voit naître, mêlés aux tubes glandulaires néoformés, des amas cellulaires pleins constitués également par des cellules cylindriques, mais de forme moins régulière, à protoplasma plus coloré, et qui ne sont plus disposées en revêtement régulier. Dans la couche musculaire sous-jacente, l'on trouve des vaisseaux lymphatiques dilatés, remplis de cellules épithéliales irrégulièrement disposées.

Ainsi, malgré les apparences purement hyperplasiques et adénomateuses de la plus grande partie de la lésion, son évolution cancéreuse se prouve par l'envahissement lymphatique. Cette évolution se fait aux dépens même des glandes hyperplasiées par prolifération de leur épithélium qui végète, en perdant ses caractères de différenciation, s'infiltre dans le tissu conjonctif et envahit les voies lymphatiques sous-muqueuses et intra-musculaires ; elle paraît bien la continuation du même processus hyperplasique qui s'est marqué d'abord par les formations adénomateuses et qui a évolué ensuite vers la malignité sous l'action continue de la même cause toujours présente l'irritation traumatique des calculs, sans être accompagnée de phénomènes inflammatoires dans le tissu conjonctif interglandulaire. Ainsi s'explique, avec la coexistence des cancers biliaires et des calculs, le rôle initial de la lithiase dans la genèse de la néoplasie par l'intermédiaire des formations adénomateuses.

### CANCER DE LA VÉSICULE BILIAIRE

Le diagnostic de l'affection comporte de réelles difficultés, sauf dans la forme, d'ailleurs exceptionnelle, de grosse vésicule dure et bosselée.

Une première cause d'erreur tient à l'association à peu près constante de la lithiase et du cancer. La symptomatologie prédominante de la première affection et sa fréquence ne laissent pas en général soupçonner l'existence du néoplasme et on porte habituellement le diagnostic de cholecystite chronique calculeuse simple ou suppurée.

La seconde cause d'erreur résulte de l'extension du processus néoplasique vésiculaire à la glande hépatique. L'aspect nettement cancéreux du foie implique avant tout l'idée de généralisation d'un néoplasme gastrique latent.

Une troisième cause d'erreur tient à l'existence d'un ictère chronique par rétention qui, s'il y a des antécédents lithiasiques, fait penser à l'oblitération calculeuse du cholédoque, et, en l'absence d'antécédents, au néoplasme de la tête du pancréas.

Deux signes conservent une réelle valeur pour le diagnostic : la douleur vésiculaire persistant dans l'intervalle des poussées inflammatoires ; l'atteinte de l'état général.

## VOLUME DE LA RATE DANS LES CANCERS ABDOMINAUX ET LES ADÉNO-CANCERS DU FOIE AVEC CIRRHOSE

La constatation d'une grosse rate peut faire en général éliminer un diagnostic de cancer du tube digestif, car l'organe est atrophié dans le cancer gastrique et intestinal, comme d'ailleurs dans la plupart des néoplasmes de l'utérus. La splénomégalie s'observe avec certains cancers du rein, de la tête du pancréas, et des voies biliaires. On la constate également dans l'adéno-cancer du foie avec cirrhose : ce dernier fait est intéressant ; il montre que l'affection se rattache plus à la cirrhose qu'au néoplasme, car l'atrophie de la rate existe dans le cancer primitif hépatique et souvent même dans le cancer secondaire.

## LA FORME VATÉRIENNE DU CANCER DUODÉNAL

Actuellement, la différenciation est parfaite entre le *cancer du duodénum*, dont la symptomatologie rappelle celle des néoplasmes gastriques, et le *cancer primitif de l'ampoule* qui se traduit par le syndrome ictère chronique avec dilatation vésiculaire. Mais anatomiquement *il existe une forme intermédiaire réalisée par l'extension d'un cancer primitivement duodénal à la région vatérienne proprement dite*, qu'il envahit secondairement par contiguïté. Clinique-

ment, à quelle forme se rattache-t-il ? M Heulin et M. Chambras admettent qu'il revêt le masque du néoplasme primitif de l'ampoule, c'est-à-dire de l'ictère chronique. M. Pic le rapproche du cancer duodénal à symptomatologie purement gastro-intestinale. C'est à cette opinion que notre mémoire est venu apporter son appui.

A l'autopsie, il s'agit, dans la plupart de ces cas à propagation vatérienne, de tumeurs annulaires, d'aspect cylindrique et très étendues, qui ne produisent pas l'oblitération du cholédoque. Au microscope il s'agit presque toujours d'épithélioma glandulaire plus ou moins atypique.

A ces caractères anatomiques et histologiques du cancer duodénal, vatérien par extension, on oppose nettement les caractéristiques macroscopiques et microscopiques du cancer primitif de l'ampoule : petit volume de la tumeur, faisant plus ou moins saillie dans la lumière duodénale, circonscription, oblitération des canaux, compression de voisinage. Au microscope les variétés cholédocienne (la plus fréquente) et wirsungienne sont diagnosticables à l'aspect et à l'ordonnance des éléments néoplasiques.

Mais si les distinctions anatomiques sont bien établies entre les formes primitive et secondaire du cancer vatérien, les différences que présentent entre eux l'un et l'autre de ces tableaux cliniques apparaissent moins nettement caractérisées.

En opposition avec les opinions, qui semblent identifier les deux formes dans un tableau symptomatique analogue à celui que dessine habituellement le cancer de la tête du pancréas, nos recherches sur la question nous permettent de conclure : *le cancer primitif de l'ampoule crée le syndrome ictère chronique, mais s'il s'agit d'un néoplasme primitif du duodénum, son siège aux environs de l'ampoule ou à son niveau, n'entraînera pas, le plus souvent, les signes de la rétention biliaire.*

---

# ÉTUDES SUR L'HÉMIATROPHIE DIAPHRAGMATIQUE

**A propos d'une image radioscopique de la région thoraco-abdominale gauche.**
*Société nationale de Médecine*, mars 1913 ; *Lyon médical*, 1913, t. I.

**Contribution à l'étude du faux pneumothorax d'origine gastrique (gastro-thorax).**
*Thèse de Roux* (Lyon, octobre 1919).

**Le faux pneumothorax d'origine gastrique par hémiatrophie diaphragmatique.**
*Journal de Médecine de Lyon*, 20 juillet 1925 et *thèse de Frichement*, Lyon 1925.

Les études antérieures de Bard, Cade, Bouchut, Condien, à Lyon, de Quenu et Duval, Louste et Fatou, Samaja, Tennant, Betchov, Lenche, etc., ont permis de fixer dans ses lignes principales la physionomie clinique et radiologique de l'éventration diaphragmatique. Ce terme d'éventration s'oppose à celui de hernie et implique l'absence dans le muscle de toute solution de continuité permettant la pénétration intrathoracique de l'estomac. La première description anatomique qui remonte à J.-L. Petit (cité par Cruveilhier) fait très exactement mention à l'autopsie d'un diaphragme aminci et distendu constituant une poche flasque dans laquelle sont reçus les viscères abdominaux, sans aucun écartement des fibres musculaires et tendineuses.

Bien que la lésion soit relativement rare — il en existe environ 130 cas publiés dont 40 vérifiés anatomiquement — ses traits essentiels sont connus et il ne pouvait être question d'en reprendre l'étude générale. Je n'ai retenu que certaines particularités.

1° *L'éventration diaphragmatique gauche peut simuler cliniquement l'hydropneumothorax.* — Au point de vue clinique, il est classique de décrire à l'affection trois types principaux : cardiaque, dyspeptique ou pleuro-pulmonaire, suivant la prédominance symptomatique; mais seule la radioscopie permettrait

le diagnostic qui sans elle ne saurait même être soupçonné. Le fait est vrai, généralement, surtout dans les formes à symptomatologie circulatoire ou gastrique, où les manifestations cliniques sont peu caractéristiques. Mais il est un signe dont la valeur ne saurait échapper et sur lequel mes élèves Roux et Frichement ont insisté dans leurs thèses : c'est l'existence d'un *hydro-pneumothorax* facilement reconnaissable à l'auscultation de la base gauche après le repas. A ce moment apparaissent la succussion hippocratique, et les bruits amphoriques. Leur constatation régulière post-prandiale — alors que les signes à jeûn se bornent à une légère diminution de la respiration — signifie que l'estomac a pénétré largement dans le thorax. Le fait est commun, il est vrai, à la hernie et à l'éventration diaphragmatique, qu'il restera à différencier. Mais le point le plus important est acquis : l'existence très probable d'un gastrothorax que la radioscopie permettra de confirmer.

2° *Une grande similitude clinique et radioscopique existe entre la hernie et l'éventration diaphragmatique*. — On voit nettement sous l'écran, après un repas ou l'ingestion de baryte, une vaste poche d'air intrathoracique remontant beaucoup plus haut que le niveau du diaphragme droit et renfermant du liquide à limite horizontale animée de vagues dans les mouvements. C'est l'image du vrai pneumothorax, qu'on élimine d'ailleurs facilement par l'examen simultané du poumon et de l'estomac injecté par la substance opaque. Mais entre les faux pneumothorax gastriques d'origine herniaire et d'origine atrophique, les différences sont minimes. Dans les deux cas, la poche à air est limitée à sa partie supérieure par une ligne mince uniforme à concavité inférieure, dont il s'agit de savoir si elle représente la coupole gastrique isolée (hernie) ou doublée du diaphragme (éventration). La notion de l'épaisseur de cette ligne ne saurait intervenir en raison de la minceur de la lame musculaire atrophiée. On doit, avec Bard, Fatou et Lucy, etc., se fonder sur les signes suivants .

Il existe parfois un liseré diaphragmatique coiffant les deux coupoles gastrique et colique, mais ne s'accolant pas exactement à elles ; il passe en pont au-dessus de leur point de jonction en réservant un petit triangle caractéristique. Le fait ne saurait s'observer dans la hernie.

Dans l'éventration, la ligne courbe forme une voûte régulière à travers tout l'hémithorax gauche , cette régularité persiste malgré les variations de la position du sujet, et de la pression abdominale. Dans la hernie, au contraire, les images de l'estomac et du côlon ectopiés n'ont pas toujours le même aspect aux différents examens.

La respiration paradoxale a été signalée par l'école allemande dans la hernie : la coupole gauche s'élèverait dans l'inspiration tandis que la droite

s'abaisserait comme normalement. Mais le fait peut s'observer également dans certains cas d'éventration.

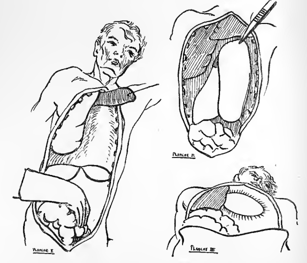



Fig. 1. — Le poumon gauche est soulevé. Le diaphragme gauche apparaît au-dessous, remontant très haut dans le thorax. Le foie et la partie inférieure de l'estomac se voient au-dessous de la limite inférieure du diaphragme.
Fig. 2. — Le diaphragme a été incisé et relevé pour permettre de voir l'estomac (maintenu par la pince) remontant dans le thorax, et accolé au foie que l'on voit sur son bord droit.
Fig. 3. — Le diaphragme étant vu par dessous, on aperçoit l'ouverture de la poche intrathoracique qui renferme l'estomac.

La potion de RIVIÈRE ingérée abaisserait la ligne de niveau liquide dans l'atrophie, elle provoquerait au contraire une élévation de la coupole gazeuse dans la hernie en raison de son expansion facile dans le thorax. Dans un cas de WIEDEMANN qui se rapportait pourtant à l'éventration ,l'insufflation fit monter le diaphragme de la 4e à la 2e côte.

Cliniquement l'évolution chronique entrecoupée d'épisodes aigus, peut se voir dans les deux affections. Mais la notion étiologique surtout semble devoir être retenue : chez tout sujet victime d'un traumatisme la hernie est habituel-

lement en cause, exception faite cependant de certains cas où la blessure affaiblit sans la rompre la sangle diaphragmatique.

3° *La lésion de l'éventration, dont on a discuté la nature acquise ou congénitale, consiste essentiellement en une atrophie et un amincissement extrêmes du diaphragme gauche dont les dimensions considérablement augmentées réalisent un véritable mégadiaphragme.* — Les pathogénies les plus diverses ont été invoquées à l'origine de l'éventration diaphragmatique: rétraction du muscle sous l'influence d'adhérences pleurales comme j'en avais émis l'hypothèse dans la thèse de Roux, aérogastrie ou mégacôlon, paralysie inflammatoire, lésion du phrénique, mégadiaphragme.

En réalité, si l'une ou l'autre de ces diverses causes peut, suivant les cas, réaliser une ébauche de gastro-thorax, les vérifications anatomiques doivent faire admettre que la véritable cause de l'éventration diaphragmatique réside dans l'atrophie de la moitié gauche du muscle, avec disparition des fibres musculaires, amincissement considérable et augmentation de tous ses diamètres.

Et de fait, il n'existait dans le cas typique que j'ai rapporté, ni symphyse pleurale de la base, ni altérations macroscopiques ou histologiques du phrénique. Une seule lésion, mais d'une extrême netteté apparaissait : l'agrandissement de l'hémidiaphragme gauche et sa transformation en une membrane mince et transparente dépourvue de fibres musculaires, avec intégrité de la moitié droite, dont certains auteurs croyaient l'atteinte possible, mais latente, en raison de la présence du foie. D'ailleurs, les descriptions anatomiques de J. L. Petit, de Tennant, etc., sont concordantes et les termes suivants employés pour caractériser l'affection sont suffisamment explicites : déficience congénitale des fibres musculaires de la moitié gauche du diaphragme (Lawrence), atrophie partielle du diaphragme, insuffisance diaphragmatique (Lerche), hémiatrophie congénitale du diaphragme (Betchov). A un syndrome clinique et radioscopique précis correspond un subtratum anatomique aussi précis.

Quant à la nature exacte du processus, elle ne saurait être affirmée : origine congénitale ou acquise, malformation ou inflammation chronique à marche lente étouffant peu à peu les fibres musculaires. Cette dernière conception trouverait un argument dans la présence des cellules inflammatoires disposées autour des vaisseaux (comme on le voit sur la fig. 3) s'il ne s'agissait d'un sujet ayant présenté, au voisinage, des lésions récentes de tuberculose pulmonaire évolutives auxquelles il a succombé.

4° *La tuberculose pulmonaire coexiste fréquemment avec l'éventration diaphragmatique.* — Cette coexistence constitue un des points les plus curieux de l'affection. Elle est fréquente au point qu'on ne peut invoquer une simple coïn-

cidence, et elle surprend lorsqu'on songe que la section du phrénique a été préconisée contre la bacillose pulmonaire. Elle peut, à un examen superficiel, conduire à une interprétation erronée des signes amphoriques constatés à la

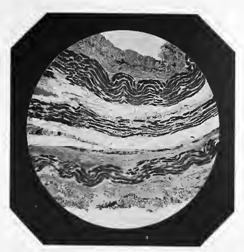


Fig. 4. — Partie musculeuse de l'hémidiaphragme droit sans altération pa thologique notable.

base de l'organe dont le sommet présente des signes cavitaires tuberculeux ; c'est l'examen radioscopique et l'apparition uniquement post-prandiale de l'hydro-pneumothorax qui permettent de reconnaître son origine gastrique et non pleuro-pulmonaire.

On pourrait concevoir la lésion diaphragmatique comme la manifestation d'une inflammation bacillaire discrète et prolongée, sans formation folliculaire, mais il paraît plus légitime de considérer l'atteinte du poumon comme la conséquence de l'aplasie de cet organe, aplasie secondaire à la compression d'origine gastrique, ou aplasie primitive et congénitale comme celle de la bronche gauche signalée dans quelques autopsies.

Quant aux troubles gastriques, de nature ulcéreuse ou non, qui ont été signalés en association avec l'éventration diaphragmatique, il paraît légitime de les interpréter comme des manifestations secondaires à la gêne que l'ectopie de l'estomac apporte à son fonctionnement.



Fig. 5. — La portion musculeuse de l'hémidiaphragme gauche est remplacée par des formations fibreuses irrégulièrement disposées entre lesquelles on retrouve par place des vestiges d'éléments musculaires très altérés. Nombreux vaisseaux à paroi épaissie avec périvascularite.

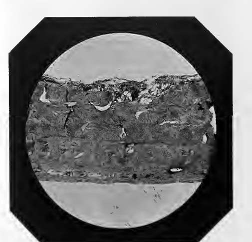


Fig. 6. — Centre phrénique droit de constitution normale.

5° *La thérapeutique chirurgicale est-elle possible?* — Lerche, en 1922, et P. Duval, en 1923, ont pratiqué la plicature du diaphragme avec des résultats satisfaisants, mais elle n'a pas été tentée dans les cas que j'ai observés.



Fig. 7. — Centre phrénique gauche où les formations tendineuses sont normales; épaississement de la plèvre diaphragmatique.

# Les PLEURÉSIES MEDIASTINES

---

**Considérations générales sur l'étiologie, l'anatomie pathologique et l'examen radioscopique.**

En collaboration avec M. Devic (*Revue de médecine*, 10 mai 1910).

**L'Empyéme médiastinal.**

*Revue de médecine*, 1910.

**Les formes sèches et séreuses de la pleurésie médiastine.**

*Revue de médecine*, 1910.

**Les pleurésies médiastines.**

*Progrès médical*, 1910.

L'étude des pleurésies médiastines constitue un des chapitres les moins connus de la pathologie pleurale. Nous en avons repris l'étude complète, avec M. Devic, dans une série de mémoires, en insistant surtout sur la forme antérieure pseudopéricardique de l'empyème, et sur la radioscopie qui constituaient jusqu'alors des chapitres á peine ébauchés.

Tous les agents pathogènes que l'on décrit comme responsables des pleurésies généralisées et enkystées peuvent naturellement se retrouver à l'origine de la forme médiastine. Toutefois, en ce qui concerne l'empyème, c'est le *pneumocoque* que l'on signale le plus fréquemment, bien que souvent les signes de pneumonie antérieure aient passé inaperçus, l'examen du malade étant pratiqué tardivement. *La tuberculose* est, en général, responsable des formes séreuses.

L'inflammation est ordinairement unilatérale, et plus fréquente à gauche ; elle apparaît parfois bilatérale à l'examen radioscopique. Il est rare que la plèvre médiastine soit prise en totalité ; ces lésions siègent ordinairement soit

en avant, soit en arrière du pédicule pulmonaire, réalisant les formes antérieures ou postérieures, sèches, séreuses ou purulentes. Les autres régions de la *plèvre* peuvent présenter des foyers enkystés: diaphragmatiques, costaux, interlobaires.

Le *poumon*, simplement atélectasié ou présentant des lésions pneumoniques, broncho-pneumoniques, tuberculeuses, etc., est refoulé en dehors, *et la compression pouvant s'exercer à loisir sur un organe éminemment compressible, on comprend que la déviation du cœur en soit d'autant moins prononcée*. Le cœur n'est, en réalité, qu'assez légèrement dévié. Le *péricarde* présente parfois un épanchement séreux ou purulent ; il peut être symphysé. Il est souvent sain lorsque l'inflammation a débuté par la plèvre médiastine.

I. L'empyème du médiastin. — Il comprend l'empyème du médiastin antérieur, l'empyème du médiastin postérieur, les formes latentes.

a) *Empyème du médiastin antérieur. Une première variété*, la plus importante de toutes les formes de pleurésie médiastine, *simule une péricardite avec épanchement. Une autre variété* d'empyème médiastinal antérieur est réalisée par l'apparition de l'*empyème de nécessité*. Nous signalerons enfin *une troisième variété* d'épanchement médiastinal *qui sert de transition entre les formes antérieures et les formes postérieures, car il occupe, chose rare, les deux médiastins*.

b) *Empyème du médiastin postérieur.* — Il est remarquable par l'intensité des troubles fonctionnels, réalisés par la compression des organes profonds créant *un syndrome médiastinal.*

c) *Les formes latentes de l'empyème médiastinal.* — Elles peuvent *simuler la tuberculose pulmonaire.*

II. Pleurésies séreuses. — a) *Forme antérieure pseudopéricardique.* b) *Formes prédominant du côté du médiastin postérieur.* — C'est la *localisation des signes physiques au voisinage immédiat de la colonne vertébrale*, qui signale l'envahissement de la plèvre médiastine.

IV. Les pleurésies médiastines sèches. — C'est un bruit de frottement que l'on perçoit soit au contact du rachis, quand le siège de l'inflammation est postérieur, soit dans la région précordiale, quand la plèvre médiastine antérieure est atteinte.

V. Etude radioscopique. — On conçoit l'utilité de cet examen pour déceler une affection évoluant dans la profondeur de la cage thoracique. Voici les images présentées par la pleurésie médiastine.

1° *Formes à petit épanchement.* — On voit, dans la variété antérieure, une légère bande grise qui double l'ombre cardiaque. Cette bande est uni ou

bilatérale suivant qu'une ou les deux plèvres sont touchées. Dans la forme postérieure, la ligne grise est juxtarachidienne et parallèle à la colonne.

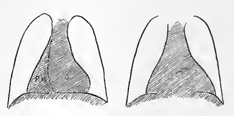


Image radioscopique d'un grand empyème médiastinal antérieur droit (A A, B B). Après la ponction, le tracé est devenu A A', B B' (en pointillé). On note, en outre, un pyopneumothorax, avec poche gazeuse (C) surmontant le niveau horizontal du liquide restant. — P. d. (poumon droit écrasé par l'épanchement) , P. g. (poumon gauche). (Cas Devic et Savy.)

2° *Formes à grand épanchement.* — Elles siègent, ordinairement, dans le médiastin antérieur. Lorsqu'elles se localisent à la région postérieure, c'est toujours par une bande sombre juxtarachidienne qu'elles se révèlent.

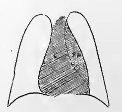


Image radioscopique d'un épanchement médiastinal antérieur droit. La fusion de l'ombre cardiaque (c) avec l'ombre de la pleurésie médiastinale (p m) donne une grande ombre triangulaire qui simule un épanchement du péricarde (fig. 5).

Lorsque *l'épanchement médiastinal siège à droite,* la figure radioscopique est celle d'un grand triangle dont la base repose sur le diaphragme et cela par fusion de l'ombre de la pleurésie enkystée avec l'ombre normale du

cœur. Or, une péricardite avec épanchement donne également une ombre triangulaire analogue; mais il est à remarquer que dans ce cas l'ombre est animée de battements, car les liquides sont incompressibles et les pulsations cardiaques restent visibles malgré l'épanchement péricardique ; lorsqu'une péricardite ne

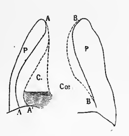



Image radioscopique d'un épanchement médiastinal antérieur gauche de quantité moyenne. La fusion des ombres du cœur (c) et de la pleurésie (p m) simule une ombre cardiaque surmontée d'une aorte élargie.

donne pas de battements à l'écran, c'est qu'il y a de la pleurésie médiastine de voisinage, bilatérale, et le fait est fréquent. Dans la pleurésie médiastine droite, l'ombre triangulaire ne bat que du côté de la pointe du cœur, c'est-à-dire à gauche, car à droite l'épanchement pleural étouffe les battements contre le poumon compressible.

En fin de compte, pour distinguer si l'épanchement est uniquement médiastinal ou également péricardique, il faut employer le procédé qui consiste à insuffler légèrement l'estomac de façon à éclairer la partie inférieure du diaphragme. Si ce muscle, immobilisé par l'inflammation voisine, apparaît alors bombant sur sa face inférieure, c'est qu'il y a un épanchement dans le péricarde, car la face inférieure du cœur n'est pas enveloppée par la plèvre.

Lorsque la *pleurésie médiastine siège à gauche* et que l'épanchement est de quantité moyenne, l'ombre pleurale se superpose à l'ombre cardiaque pour donner non plus un triangle à base inférieure, mais pour simuler une ombre cardiaque qui serait surmontée d'une aorte élargie; le diagnostic est alors à faire avec les affections de l'aorte, dont la pleurésie se distingue facilement par l'absence de battements. Si l'épanchement est considérable on obtient alors une image triangulaire pseudopéricardique, mais disposée inversement à celle qu'on obtient lorsque la pleurésie est à droite.

VI. Diagnostic. — C'est la péricardite qui constitue la principale difficulté, lorsque l'épanchement médiastinal est antérieur et à gauche, ce qui est fréquent. Tout prédispose à l'erreur : les signes fonctionnels avec la douleur rétrosternale, la dyspnée, la cyanose, la petitesse du pouls, la fièvre ; les signes physiques : même matité précordiale, voussure possible dans les deux cas, frottements, assourdissements fréquents des bruits cardiaques, la radioscopie qui montre des ombres au premier abord semblables. Et l'intervention même ne jette aucune lumière, car il existe d'assez nombreux exemples où, après l'incision, le pus s'échappe par jets synchrones aux battements cardiaques ; le doigt introduit dans la plaie perçoit ces pulsations ; on croit avoir ouvert le péricarde et l'autopsie montre qu'il s'agissait d'une poche médiastinale développée au contact du cœur.

Le diagnostic devra souvent se faire sur des nuances d'examen, sur la déviation de la pointe du cœur et la netteté plus grande des bruits dans le cas de pleurésie médiastine, sur la radioscopie enfin avec les précautions qui ont été indiquées précédemment. Les tumeurs du médiastin, la tuberculose pulmonaire, l'abcès froid de la paroi thoracique ont été simulés parfois par l'empyème médiastinal antérieur.

VII. Pronostic. — *Les formes sèches et séreuses* guérissent habituellement, mais leur nature fréquemment tuberculeuse assombrit le pronostic pour l'avenir.

Le pronostic immédiat de *l'empyème* est autrement défavorable ; la mort survient dans plus de la moitié des cas. La terminaison peut se faire par vomique, empyème de nécessité, drainage chirurgical, septicémie.

VIII. Traitement. — Lorsque *l'épanchement séreux* pseudo-péricardique est trop abondant, on peut l'évacuer par une ponction pratiquée sur la ligne axillaire antérieure.

Lorsqu'il s'agit d'un *empyème* on peut utiliser *la ponction,* dans la zone de matité. En général le moyen est à rejeter comme insuffisant ; il faut employer la pleurotomie suivant une technique spéciale pour les empyèmes antérieurs et postérieurs.

---

# ÉTUDES SUR LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

**Contribution à l'étude de la tachycardie paroxystique et de ses rapports avec les lésions valvulaires du cœur.**

(*Thèse de Lyon*, 1906).

**Tachycardie paroxystique et médication vomitive.**

(*Arch. des maladies du cœur*, 1909).

**La médication vomitive dans la tachycardie paroxystique.**

(*Presse Médicale*, 1910).

**SIMILITUDE ENTRE LA FORME ESSENTIELLE ET LA FORME SYMPTOMATIQUE D'AFFECTIONS VALVULAIRES.** — La comparaison entre la symptomatologie des crises de tachycardie paroxystique décrite comme essentielle, et de celle qu'on peut voir apparaître au cours de lésions valvulaires du cœur, ne permet de relever que des analogies dans le tableau clinique de ces deux formes ; leur mode de début et de terminaison, les troubles divers qui caractérisent le paroxysme, sont identiques dans l'un et l'autre cas, et les différences, qui sont susceptibles d'être notées, n'excèdent pas celles que l'on est à même de rencontrer entre deux accès d'une même catégorie. Certaines particularités se retrouvent cependant dans les observations compliquées d'altérations orificielles. D'une manière générale, les symptômes asystoliques apparaissent plus rapidement chez le malade dont le cœur est organiquement atteint ; mais dans le rétrécissement mitral, en particulier, les accès peuvent être supportés, pendant de longues heures, sans que la dilatation survienne d'une manière trop précoce. Les signes stéthoscopiques disparaissent toujours au moment du paroxysme.

**LÉSIONS DE L'ENDOCARDE.** — En examinant systématiquement toutes les autopsies publiées de tachycardie paroxystique, on voit que *la fréquence des lésions valvulaires, fixée habituellement à un cinquième, doit être considérée comme plus élevée encore, puisqu'on note la coïncidence exactement dans un tiers des cas.* C'est là, semble-t-il la relation la plus probable et la moins sujette

à caution; il est en effet, dans les observations rapportées, et qui toutes ont été suivies de vérifications anatomiques, des exemples de lésions organiques qui n'ont été diagnostiquées qu'à l'autopsie et, par contre, on mentionne parfois des souffles dans la région du cœur, alors que l'appareil valvulaire a été reconnu plus tard comme absolument intact.

**ETUDE PATHOGÉNIQUE.** — Par l'analyse méticuleuse des graphiques on assiste :

1° A la transformation du rythme normal en pulsations arythmiques par l'adjonction de systoles supplémentaires, ordinairement situées au milieu de l'intervalle qui sépare deux révolutions cardiaques, lesquelles ne sont pas modifiées et tombent néanmoins à leur place habituelle. L'impression d'arythmie que l'on éprouve tient à ce que les extra-systoles n'apparaissent que de temps à autre, sans régularité et que leur intensité diffère assez fréquemment de l'intensité des pulsations normales.

2° On saisit enfin la transition entre l'arythmie ainsi produite et la tachycardie proprement dite, lorsque les systoles supplémentaires, au lieu d'apparaître irrégulièrement, isolées ou groupées en petit nombre, se poursuivent à travers une longue série de contractions normales et donnent à l'auscultation et sur les graphiques l'impression d'un véritable accès de tachycardie Les contractions irrégulières observées à la fin du paroxysme, ainsi parfois que le pouls bigéminé, cadrent bien avec la théorie des extra-systoles, et l'on a cité des cas d'arythmie paroxystique survenant isolément ou associée à la maladie de Bouveret.

**THÉRAPEUTIQUE.** — Il existe un procédé qui permet d'interrompre *instantanément et d'une manière constante tout accès de tachycardie paroxystique*. J'y ai insisté dès 1906, dans ma thèse,et j'y suis revenu à plusieurs reprises, dans diverses publications. C'est la production du vomissement au moyen du sirop d'ipéca à la dose de 40 gr.

*Immédiatement après ce vomissement, dès que le malade peut garder l'immobilité, c'est-à-dire vingt ou trente secondes après l'issue du contenu gastrique, on compte le pouls : de 200 pulsations, il tombe à 94.*

*En remplaçant le sirop d'ipéca par une potion contenant 20 centigrammes d'émétique*, le résultat est identique. De même après l'injection d'apomorphine.

Jusqu'alors nous n'avons eu aucun échec ; la cessation de la crise s'est produite constamment. On a vu, d'après nos expériences, que tous les vomitifs pouvaient agir de même.

## L'HÉMIPLÉGIE DES HÉRÉDO-SYPHILITIQUES

---

**L'hémiplégie par artérite cérébrale chez les hérédo-syphilitiques.**
(*Revue de médecine*, 10 mars 1908).

Les conclusions de ce mémoire peuvent se résumer ainsi :

I. — Parmi les manifestations cérébrales de la syphilis héréditaire on a signalé l'hémiplégie, associée généralement à d'autres phénomènes nerveux pathologiques, plus ou moins masquée par eux, et réalisée par des lésions anatomiques complexes.

II. — *Il existe, en outre, au cours de la première enfance principalement, parfois dès le cinquième mois, une variété d'hémiplégie survenant brusquement chez des hérédo-syphilitiques, occupant à elle seule tout le tableau clinique, et disparaissant sous l'influence du traitement spécifique en quelques semaines ou en quelques mois. Il persiste parfois d'une manière définitive un peu d'impotence et d'atrophie. D'autres cas évoluent vers l'hémiplégie spasmodique infantile.*

*Ces faits sont absolument comparables aux hémiplégies syphilitiques de l'adulte, souvent passagères, et reconnaissent également pour cause l'artérite cérébrale spécifique avec ischémie et parfois ramollissement consécutif dans le territoire de l'artère oblitérée.*

III. — Etant donnée l'existence indubitable de ces hémiplégies à début brusque chez les hérédo-syphilitiques, il y a lieu de suspecter fortement la nature spécifique des hémiplégies, sans causes apparentes, qui apparaissent subitement au cours de la première enfance, même en l'absence de toute manifestation syphilitique associée.

IV. — L'hémiplégie spasmodique infantile doit reconnaître fréquemment la syphilis comme raison étiologique.

C'est l'étude des conditions dans lesquelles apparaît l'hémiplégie chez le jeune enfant, l'évolution clinique ultérieure, les constatations anatomiques, qui permettent de se rendre compte de la nature des phénomènes, en les suivant, pour ainsi dire, pas à pas.

**CLASSIFICATION DES OBSERVATIONS.** — Parmi les faits multiples d'hémiplégie par lesquels se manifeste la syphilis héréditaire il y a lieu de distinguer les *cas complexes* où l'hémiplégie se complique d'autres symptômes nerveux et où les lésions cérébrales sont multiples ; les cas où, en présence d'une hémiplégie spasmodique infantile définitivement constituée, on constate des stigmates de spécificité héréditaire associée ; les observations enfin plus typiques *où chez un jeune enfant hérédo-syphilitique, on assiste au début soudain de l'hémiplégie et à son évolution ultérieure* vers la guérison ou la transformation spasmodique ultérieure.

**ALTÉRATIONS ANATOMIQUES.** — Ce sont ces derniers cas, d'ailleurs fort rares, que j'ai principalement étudiés. La mort provoquée ordinairement par une affection intercurrente alors que la paralysie était en voie d'amélioration permet de constater l'influence d'un *processus d'artérite* très intense sur la constitution des foyers de ramollissement qui réalisent le substratum anatomique auquel correspondent ces hémiplégies, à l'exception toutefois des cas de paralysies fugaces dont ne peuvent rendre compte que de simples troubles circulatoires sans phénomènes nécrotiques caractéristiques. L'hérédo-syphilis peut provoquer au niveau des artères les mêmes lésions que la syphilis acquise. *Quelle est l'évolution ultérieure du foyer de ramollissement secondaire à l'artérite ?* L'autopsie, dans un cas, pratiquée quatre ans après le début de l'hémiplégie, alors que le côté paralysé était, depuis, toujours resté faible, révéla une atrophie de l'hémisphère gauche avec épaississement et adhérences des méninges à ce niveau ; les circonvolutions frontales en particulier étaient sclérosées.

Il semble donc que l'évolution des lésions cérébrales secondaires à l'artérite syphilitique aboutisse en fin de compte à la sclérose lobaire. Or, la sclérose lobaire réalise un des multiples aspects des lésions anatomiques que M. Pierre Marie a décrits comme substratum correspondant au tableau clinique de l'hémiplégie spasmodique infantile et dont il admet l'origine primitivement vasculaire.

Il faudrait toutefois se garder d'exagérer ; d'autres infections que la syphilis peuvent et doivent aboutir au même processus et au tableau de l'hémiplégie spasmodique infantile. *Il n'en reste pas moins vrai qu'en l'absence de toute cause connue, étant donnée la facilité avec laquelle la syphilis peut passer inaperçue, et, d'autre part, sa tendance toute particulière à produire l'artérite et la thrombose des artères cérébrales, il y a lieu, dans les cas à étiologie*

*obscure, d'invoquer plus spécialement l'influence d'une tare spécifique héréditaire dont on a, dans des cas analogues, relevé très manifestement l'action.*

**EVOLUTION CLINIQUE.** - - C'est dans la première enfance, et plus particulièrement au voisinage de la seconde année, que l'apparition de l'hémiplégie vient traduire la localisation artérielle de la spécificité héréditaire; effectivement, sur 20 observations utilisables à ce point de vue, 13 fois la paralysie s'est produite entre un an et trois ans ; 2 fois au cours de la première année, et 5 fois plus tardivement, dans la seconde enfance. Le plus jeune enfant avait cinq mois, le plus âgé neuf ans.

Il y a, dans l'époque où se manifeste l'atteinte de la syphilis héréditaire, un fait un peu particulier ; en général, les premiers symptômes qui dévoilent l'infection transmise, tels que le coryza, les éruptions cutanées, les localisations viscérales, apparaissent dans les trois mois qui suivent la naissance de l'enfant. Inversement, c'est à un âge plus avancé, de cinq à vingt ans, que se révèlent la syphilis héréditaire tardive, ou l'hérédosyphilis dystrophique. *Les manifestations cérébrales de l'artérite spécifique se produisent à une époque intermédiaire*, et c'est là encore un point qui doit conduire à les individualiser.

L'attaque d'hémiplégie est parfois précédée de prodromes plus ou moins immédiats. Ce sont, dans quelques cas, de véritables crises épileptiformes qui surviennent plusieurs jours auparavant. Plus souvent, il s'agit de convulsions généralisées ou localisées au côté que frappera la paralysie et qui se produisent dans les quelques heures qui précèdent son apparition.

Puis, brusquement, survient l'hémiplégie; la mère s'aperçoit que son enfant ne remue plus les membres d'un côté, ou qu'il s'affaisse lorsqu'on essaye de le mettre debout. La paralysie siège peut-être un peu plus souvent à droite (12 fois pour 8 à gauche sur 20 observations). Elle est plus ou moins complète et en général plus marquée au membre supérieur. Dans presque tous les cas, on note la participation de la face.

Il n'y a, en général, ni troubles sensitifs, ni troubles sphinctériens. L'aphasie accompagne parfois l'hémiplégie droite ; l'enfant, qui souvent ne prononçait que quelques mots, cesse complètement de les articuler ; ce trouble peut persister assez longtemps. On ne signale pas de perte de connaissance.

Une fois constituée, l'évolution de la paralysie est très variable suivant les cas, et suivant la rigueur du traitement institué : guérison complète ou incomplète, hémiplégie spasmodique typique.

*Les récidives de l'hémiplégie* sont assez fréquentes, soit du même côté, soit du côté opposé. Ces faits à localisation bilatérale peuvent éclairer jusqu'à un certain point la pathogénie des diplégies cérébrales infantiles, et dévoiler le rôle que la syphilis est à même de jouer dans leur production.

Il est rare de voir la mort survenir du fait de la lésion cérébrale proprement dite. En tout cas, il est nécessaire d'appliquer le traitement spécifique à toute hémiplégie de la première enfance qui ne fera pas sa preuve. Il est juste, toutefois, de remarquer que si ses résultats ont paru incontestables dans la majorité des cas, on a signalé néanmoins l'apparition d'accidents nerveux alors que le malade absorbait du mercure, et que parfois, malgré un traitement sérieux, la résolution des lésions n'a eu aucune tendance à se produire.

---

# LES SEPTICÉMIES EBERTHIENNES

---

**Ictère infectieux d'origine Eberthienne.**

*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 15 déc. 1900; *Lyon médical*, 1909, t. I, p. 28 (avec M. Delachanal).

**Septicémie Eberthienne atypique à localisation pulmonaire.**

*Journal de physiologie et pathologie générale*, mars 1912 (avec MM. J. Courmont et Charlet).

**Endocardite aiguë au cours de la fièvre typhoïde.**

*Revue de médecine*, 1912, p. 736 (avec M. Gardère).

**Deux observations d'arthrotyphus.**

*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 11 février 1913; *Lyon médical*, 1913, t. I, p. 403 (avec M. Bouchut).

**L'arthrotyphus et les complications articulaires de la fièvre typhoïde.**

*Thèse de Legler*, Lyon, décembre 1913).

**Fièvre typhoïde à forme pseudoscorbutique.**

*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 30 mars 1909; *Lyon méd.*, 1909, t. II, p. 665 (avec M. Delachanal).

**Forme anémique de la septicémie Eberthienne.**

*Thèse de Meynal*, Lyon, février 1922.

**Contribution à l'étude clinique des formes anormales de la septicémie Eberthienne (type fièvre prolongée sans localisations).**

*Thèse de Dupré*, Lyon, février 1926.

Dans une série de publications et de thèses, j'ai eu l'occasion de décrire les formes multiples que peut revêtir l'infection de l'organisme par le bacille d'Eberth, en dehors de la symptomatologie classique de la maladie : ictère d'apparence catarrhale, bronchite purulente fébrile persistant pendant des mois rhumatisme articulaire aigu généralisé, aspect scorbutique avec hémorragies multiples, anémie, fièvre irrégulière et prolongée sans localisation. Seule l'hémoculture permet d'établir le diagnostic. J'ai proposé (in thèse de Dupré) la classification suivante pour les septicémies Eberthiennes.

I Groupe des septicémies eberthiennes typiques ou facilement diagnosticables cliniquement.

1° *Typhoïde classique avec lésions intestinales.*

2° *Typhoïde typique mais sans ulcérations intestinales.*

II Groupe des septicémies eberthiennes atypiques ne pouvant être diagnostiquées que par les examens de laboratoire.

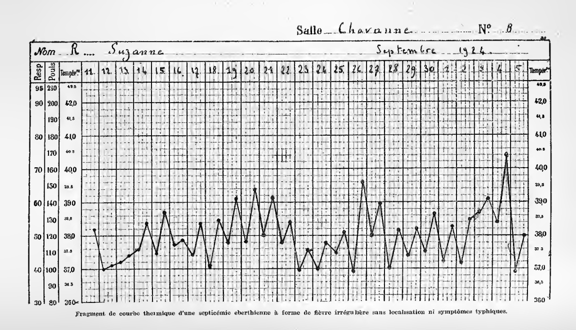
1° *Septicémies Eberthiennes à forme de fièvre prolongée et irrégulière sans localisation.*

De telles observations sont rares. Celle que j'ai rapportée dans la thèse de Dupré est absolument démonstrative, et je n'ai rencontré dans la littérature médicale aucun fait rigoureusement comparable. Toute la symptomatologie se résume en une *fièvre irrégulière*, atteignant souvent 39° et même 40° et se maintenant parfois entre 37 et 38, *évoluant pendant plusieurs mois, ne s'accompagnant à aucun moment d'un symptôme typhique quelconque, et se terminant par la guérison.* Le séro-diagnostic fut positif à 1/250 et l'hémoculture révéla la présence du bacille d'Eberth dans le sang.

2° *Septicémies eberthiennes à localisations anormales, avec absence du tableau clinique de la dothiénentérie et des caractères habituels de la courbe thermique.*

**a) FORME ANÉMIQUE.** — Il existe une forme spéciale caractérisée par l'asanémique du malade, l'hypersplénie, une température élevée. Le diagnostic peut être difficile, surtout avec l'endocardite infectieuse, mais l'hémoculture révèle la nature éberthienne de la septicémie. L'examen hématologique montre qu'il s'agit d'une anémie métaplastique avec processus de régénérescence globulaire et présence d'hématies nucléées et de myélocytes. La guérison est habituelle.

**b) FORME ICTÉRIQUE SIMPLE.** — L'hypothèse que bien des ictères simples sont dus au bacille d'Eberth a été émise, pour la première fois, par M. Mathieu et par le professeur Landouzy. Etant données, d'une part, l'élimination cons




Fragment de courbe thermique d'une septicémie eberthienne à forme de fièvre irrégulière sans localisation ni symptômes typhiques.

tante du bacille d'Eberth par le foie et, d'autre part, la connaissance de septicémie éberthienne sans dothiénentérie, il était logique de supposer qu'un certain nombre d'ictères à allure bénigne, catarrhale, ne sont autre chose qu'une des manifestations multiples de l'infection de l'organisme par l'agent pathogène de la fièvre typhoïde.

On trouva parfois le bacille d'Ebert dans les selles du malade. Mais l'hémoculture, démontrant la présence de l'Eberth dans le sang de l'ictérique, devait réaliser le principal argument en faveur de l'hypothèse de M. Landouzy. C'est cette vérification que j'ai eu l'occasion d pratiquer. avec mon interne, M. Delachanal, sur un jeune malade de 20 an présentant le tableau classique, non pas d'une fièvre typhoïde avec ictère, mais d'un simple ictère catarrhal avec décoloration des matières, urines pigmentées, pouls à 58, état saburral des voies digestives, sans aucun signe de dothiénentérie. La température atteignit à peine 38 degrés. Un seul soir elle s'éleva à 39 degrés. En trois semaines, la guérison fut complète.

La culture du sang sur bouillon fut positive, et le bacille, examiné au laboratoire du professeur Courmont, avec M. Lesieur, présenta tous les caractères du bacille d'Eberth, y compris l'agglutinabilité.

c) **FORMES PULMONAIRES.** — Parmi les faits publiés d'infections pulmonaires créés par le bacille typhique, nous n'avons rencontré aucune observation qui puisse se superposer à celle que nous rapportons aujourd'hui. Les cas de Chantemesse et Widal, du Cazal, Meunier et Guinon, Blumenthal, Bryant, etc..., ont trait à des broncho-pneumonies, d'origine éberthienne, se traduisant par les signes habituels des foyers multiples d'hépatisation, en général rapidement mortelles, et bien différentes de notre observation. Celle-ci se distingue par l'allure anormale de la courbe thermique, par la longue durée de l'affection et sa terminaison heureuse, par des symptômes pulmonaires simulant la tuberculose, et par la présence très passagère du bacille d'Eberth dans le sang.

Après une longue étude clinique et bactériologique, nous concluons :

1° Il existe une variété de septicémie éberthienne, sans symptômes dothiénentériques, caractérisée par des signes de bronchite purulente intense ; par une température élevée, irrégulière, à grandes oscillations, du type inverse; par une évolution prolongée au delà de trois mois, et aboutissant finalement à la guérison;

2° A l'exception d'une ulcération du pilier antérieur du voile assez caractéristique, l'affection ne s'accompagna, dans notre observation, d'aucun des symptômes habituels de la fièvre typhoïde (symptômes intestinaux, taches rosées, courbe thermique spéciale) ;

3° Les bacilles peuvent n'apparaître dans le sang qu'à de très rares intervalles ; d'où la nécessité de multiplier les hémocultures pour les mettre en évidence. Les cultures des urines ont été positives.

**d) FORME ARTICULAIRE.** — La fièvre typhoïde empruntant au début le masque du rhumatisme articulaire aigu constitue une variété rare et peu connue des diverses manifestations articulaires qu'on peut observer dans la dothiénentérie. Ce sont là des faits bien distincts des arthropathies, à tendances suppuratives ou non, que l'on peut rencontrer dans la convalescence de la maladie.

Cliniquement, il s'agit de poussées articulaires franches, qui ne persistent que quelques jours, tandis que la fièvre typhoïde continue son évolution, nullement aggravée par cette modalité symptomatique de son début.

Il s'agit évidemment, au point de vue pathogénique, d'une septicémie éberthienne, à localisation articulaire initiale, une atteinte antérieure des articulations par un rhumatisme franc n'est nullement nécessaire pour créer cet appel de l'infection.

**e) FORME PSEUDO-SCORBUTIQUE.** — L'intérêt de cette observation tient aux particularités suivantes:

1° Il est possible que certains purpuras infectieux hémorragipares ne soient que des manifestations de l'infection éberthienne. La culture du sang s'impose pour la démonstration de la nature réelle de ces infections à étiologie complexe et mal définie ;

2° La fièvre typhoïde à forme pseudo-scorbutique est une affection extrêmement rare. Les hémorragies gingivales en particulier ne sont signalées que dans un nombre très restreint d'observations.

3° Le bacille d'Eberth, à lui seul, peut créer la diathèse hémorragipare ; notre cas en est la démonstration, et l'intervention du streptocoque n'est pas une condition nécessaire, comme l'ont prétendu quelques auteurs.

**f) ENDOCARDITE INFECTIEUSE DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE.** — Etude complète et revue critique des lésions endocarditiques au cours de la dothiénentérie, au point de vue anatomique et pathogénique plus particulièrement. Les conclusions du mémoire se résument ainsi:

1° L'endocardite végétante est une complication tout à fait exceptionnelle de la fièvre typhoïde, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. On ne doit considérer comme véritablement démonstratifs que les cas accompagnés d'autopsie.

2° Cliniquement les embolies bien caractérisées survenant au cours d'une dothiénentérie bactériologiquement démontrée constituent le seul symptôme de l'endocardite, encore ne se produisent-elles que rarement.

3° Cette endocardite très rarement attribuable au bacille d'Eberth est due le plus souvent à une infection secondaire provenant ordinairement d'une eschare.

4° Une atteinte antérieure des valvules par le rhumatisme ou la tuberculose paraît, en général, la condition essentielle de la localisation de l'infection à l'endocarde.

---

# LES SEPTICÉMIES A PNEUMO-BACILLE DE FRIEDLANDER

**Septicémie à bacille de Friedlander.**

*Province médicale*, 6 mai 1911.

**Septicémie bénigne à pneumo-bacille de Friedlander.**

*Soc. med. des hôp. de Lyon*, 2 mai 1911 ; *Lyon médical* 1911, T. II, p. 417 (avec J. Courmont)

Etude d'une septicémie mortelle à pneumo-bacille, avec hépatisation pulmonaire, orchite, arthrite abcès de la rate. Recherches bactériologiques Examen histologique des lésions pulmonaires.

Le processus anatomique semble surtout pleuropneumonique, avec tendance à donner des lésions destructives du feuillet pleural et des alvéoles sous-jacents. La lésion pulmonaire elle-même n'est pas celle d'une pneumonie franche, elle correspond à un état de splénisation avec cependant exsudation fibrineuse, un de ces états bâtards de lésions pulmonaires, que l'on hésite parfois à classer.

En opposition avec cette forme précédente, d'allure extrêmement grave, nous avons observé une variété bénigne de septicémie à pneumo-bacille, sans aucune localisation.

Le pneumo-bacille de Friedlander, constaté à l'état de pureté dans le sang, par l'hémoculture peut créer une septicémie d'allure pneumonique, sans aucune localisation, avec chute de la température le dixième jour, et guérison complète. Les cas analogues, à allure bénigne et à étiologie pneumo-bacillaire indiscutable, sont rares, les formes septicémiques publiées aboutissent le plus habituellement à la mort après des localisations multiples.

## LES SEPTICÉMIES A MÉNINGOCOQUES

**Contribution à l'étude des suppurations intra-encéphaliques à méningocoques.**
*Thèse de Bertrand*, Lyon, 1920.

**Irido-choroïdite et méningite cérébrospinale.**
*Thèse de Raveyre*, Lyon, avril 1921.

I. A la suite d'une méningite cérébro-spinale, les symptômes méningés ayant disparu, on peut voir apparaître un syndrome cérébral pur, qui traduit une *pyoencéphalie*: abcès cérébral ou ependymite suppurée à méningocoque. L'apparition du syndrome encéphalique survient plus ou moins tardivement après la guérison de la méningite : habituellement quelques jours ou quelques semaines, exceptionnellement trois mois. Lorsqu'aux vomissements, au ralentissement du pouls, se surajoutent des symptômes de localisation, telle l'hémiparésie, on peut intervenir et drainer la cavité purulente intra-encéphalique. A la suite de l'intervention, une guérison apparente complète peut exister pendant plusieurs mois. La mort survient finalement à la suite de crises épileptiformes subintrantes.

II. L'*iridochoroïdite* peut compliquer la méningite cérébrospinale. Il s'agit d'une ophtalmie métastatique qui complique la méningite dans 4 % des cas. Elle est unilatérale neuf fois sur dix. Elle apparaît dans toutes les formes de la méningite cérébro-spinale et à une phase quelconque de son évolution. Elle présente un caractère remarquable d'indépendance par rapport à l'affection causale aux points de vue apparition, évolution, pronostic et traitement. Cliniquement, elle se traduit sous la forme d'une ophtalmie métastatique très particulière. Mais bien qu'il s'agisse d'une panophtalmie atténuée ne conduisant pas l'enucléation d'urgence, et s'accompagnant de résorption spontanée du pus, le pronostic fonctionnel n'est pas moins très grave en raison de la lente désorganisation de l'œil amenant habituellement la perte de la vision. Le mécanisme de sa production réside dans une thrombose septique ou une embolie microbienne dans les vaisseaux rétiniens, ciliaires ou choroïdiens. Le traitement sérothérapique, inefficace lorsqu'il est intrarachidien, semble pouvoir donner quelques résultats s'il est pratiqué sous forme d'injections intraveineuses. Le traitement local par injections sériques dans le vitré a paru parfois efficace.

## SEPTICÉMIES A GONOCOQUES

**Conjonctivite blennorragique métastatique.**

*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 11 mars 1913; *Lyon médical*, 1913, t. I, p. 617.

**Contribution à l'étude du traitement du rhumatisme blennorragique par le sérum antigonococcique.**

*Thèse de Pellotier*, Lyon, juin 1920.

**Contribution à l'étude clinique et radiographique des exostoses calcanéennes et du pied plat d'origine blennorragique.**

*Thèse de Mathieu*, Lyon, juillet 1920.

I. *La conjonctivité blennorragique métastatique* se distingue de la conjonctivité purulente due à une infection externe, par sa bénignité constante, l'absence de gonocoques dans les sécrétions oculaires, et sa coexistence avec les arthrites gonococciennes.

II. Certaines *exostoses calcanéennes* relèvent de la gonococcie ainsi qu'en témoigne la présence, chez les sujets atteints de ces déformations, d'une ancienne blennorragie récidivante et de manifestations articulaires ou ostéopériostiques de même nature en divers points du squelette. La *talalgie* blennorragique est provoquée dans sa forme simple par l'inflammation de la bourse séreuse sous-calcanéenne, et, dans sa forme rebelle, par l'hyperostose ou les exostoses du calcanéum. La gonococcie peut créer également de toute pièce le pied plat valgus douloureux : l'effondrement de la voûte est facilité par le trouble statique qu'entraîne l'exostose, et le retentissement de l'infection sur les synoviales, les aponévroses et surfaces osseuses de la plante du pied.

III. Le *sérum antigonococcique* possède des propriétés thérapeutiques capables de modifier heureusement l'évolution du rhumatisme blennorragique, ainsi que le prouvent des nombreuses observations personnelles recueillies à l'Hôtel-Dieu. Il doit être injecté à doses élevées et d'une façon aussi précoce que possible. Il est facile à manier, n'occasionne pas d'autres accidents que les accidents sériques habituels, possède un réel pouvoir analgésiant et conduit rapidement, en général, à la restitution fonctionnelle de l'articulation.

# SEPTICEMIES DIVERSES,

## ENTÉROCOCCIQUES, OURLIENNES, ETC.

---

**Contribution à l'étude des infections à entérocoques.**
*Thèse de Nouveau*, Lyon, décembre 1920.

**Contribution à l'étude de quelques complications rares des oreillons.**
*Thèse de Cheynel*, Lyon 1919.

**Melitococcie prolongée observée dans la région Lyonnaise.**
*Revue de médecine*, 1912 (avec J. Gourmont).

**Sur une variété de splénomégalie infectieuse primitive curable par la splenectomie.**
*Thèse d'Abbas Wahid*, Lyon 1926.

I. Les INFECTIONS A ENTÉROCOQUES sont assez fréquentes. Il est probable que de nombreux malaises étiquetés « embarras gastriques fébriles » reconnaissent pour cause une infection atténuée à entérocoques. La porte d'entrée est l'intestin ou l'amygdale. Le microbe manifeste son action pathogène de diverses façons: tantôt il crée une infection localisée à un organe quelconque ; tantôt il donne une entérococcémie soit à type de fièvre continue, soit à type de fièvre intermittente, sans localisations prédominantes. Le diagnostic s'appuyera sur les symptômes cliniques (fièvre, grosse rate, albumine, asthénie) et surtout s'affirmera par l'hémoculture. Le séro-diagnostic ne semble pas devoir apporter des résultats précis. Le pronostic est bon dans les formes septicémiques de moyenne intensité. Dans les formes très aiguës, dans celles où l'entérococcémie coïncide avec une poussée de rhumatisme articulaire aigu, ou encore dans les cas avec complications broncho-pneumoniques, le pronostic devra être très réservé. Enfin, il sera fatal dans les cas de localisations méningées. L'auto-vaccinothérapie est le traitement de choix.

II. On p ut observer au cours ou au déclin des OREILLONS les complications suivantes:

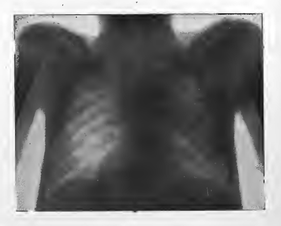
Une *parotidite bilatérale persistante*, survenant quelques semaines après

le déclin des accidents primitifs, parotidite apyrétique et caractérisée par un gonflement notable des parotides par rétention salivaire ; la tuméfaction s'affaisse et les glandes se vident au cours d'un repas, la mastication simple, à vide, étant insuffisante.

Une *méningo-encéphalite hémorragique* mortelle, à forme suraiguë, se traduisant cliniquement par des symptômes méningés intenses et d'apparition brusque. La ponction lombaire retire un liquide très hémorragique et l'autopsie révèle des lésions de méningo-encéphalite hémorragique diffuse.

Une *pancréatite* se manifestant par des crises successives, séparées par des intervalles de quelques jours et caractérisées par la triade suivante : douleur pancréatique atroce, poussée thermique et glycosurie passagère.

III. La MÉLITOCOCCIE peut s'observer dans la région lyonnaise et se manifester, outre les signes classiques, par une série de localisations telles que la myocardite, l'hématurie et une hépatisation du poumon droit dont on a pu prendre le cliché radiographique suivant.



IV. Parmi les *affections splénomégaliques chroniques fébriles, on doit individualiser une* ENTITÉ MORBIDE PARTICULIÈRE, très rare en France, plus fréquente en Orient et particulièrement en Egypte.

Cette affection est caractérisée essentiellement, dans sa première période d'évolution, par une *hypertrophie considérable de la rate, une fièvre élevée et irrégulière, une anémie assez profonde.*

Les examens cytologiques et bactériologiques du sang et de la rate permettent de la différencier nettement du Kala-Azar, du paludisme, de la syphilis et des leucémies.

Abandonnée à elle-même, la maladie se complique — après une évolution de plusieurs mois, de plusieurs années, — de modifications du côté du foie, et d'ascite. Sa symptomatologie se confond alors avec celle de la maladie de Banti.

Les recherches bactériologiques n'ont pas permis de découvrir l'agent pathogène de cette curieuse affection et l'on ne peut la désigner que sous le terme propre de Splénomégalie Egyptienne, ou, peut-être, de forme fébrile de la maladie de Banti.

Un seul traitement s'impose, que justifient son efficacité et la gravité de la maladie livrée à elle-même : la splénectomie. La guérison complète et définitive après l'ablation de la rate prouve bien qu'il s'agit d'une affection primitive de cet organe.

---

# TUBERCULOSE

---

**Les pneumonies tuberculeuses curables.**

*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1913.

**Rapports de l'érythème noueux avec la tuberculose.**

*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 19 déc. 1911; *Lyon médical*, 1911, t. II, p. 1523 (avec J. Courmont et Charlet), et *Thèse de Mermillod* (Lyon 1923).

**A propos de la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire.**

(En préparation avec R. Leriche).

## LES PNEUMONIES TUBERCULEUSES CURABLES

J'ai eu personnellement l'occasion d'observer une série de faits qui rentrent dans le cadre des pneumonies bacillaires primitives, susceptibles de rétrocéder totalement au lieu de passer à la caséification. Elles ont évolué pour la plupart chez des sujets indemnes de toute lésion pulmonaire antérieure, avec, comme caractéristiques, en dehors des signes d'hépatisation localisée, la présence constante du bacille de Koch dans l'expectoration, l'irrégularité et la persistance de la fièvre, la longue durée de l'affection et sa guérison finalement complète, parfois aussi l'apparition ultérieure d'accidents pathologiques d'origine tuberculeuse évidente.

En l'absence d'autopsies pratiquées au moment opportun, c'est la connaissance de l'histologie pathologique générale de la pneumonie caséeuse qui permet d'établir la genèse des lésions et de concevoir ces poussées d'hépatisations tuberculeuses, à évolution régressive, comme correspondant à un processus anatomique d'inflammation banale susceptible d'être créé primitivement par le bacille de Koch, en dehors de toute formation caséeuse antérieure.

Le fait histologique constant, c'est la présence autour des masses caséifiées (tubercules géants) de lésions d'hépatisation analogues à celle de la pneu-

monie ordinaire à ses divers stades, que Grancher et surtout Charcot considéraient comme des formations réactionnelles, réalisées secondairement autour du tubercule primitif, et auxquelles ils n'attribuaient qu'un rôle accessoire. Il semble bien, au contraire, qu'il s'agisse là d'un processus fondamental, que ce processus précède toute production caséeuse et que le bacille de Koch à lui seul soit capable de l'engendrer. L'anatomie pathologique, la cytologie de l'expectoration, l'expérimentation et les faits cliniques concourent à le démontrer.

A l'examen microscopique, on remarque toujours, autour des tubercules, ce processus inflammatoire, de densité variable, puisqu'il va de l'engouement le plus léger à l'hépatisation massive ; on le constate souvent fort loin des formations spécifiques et, malgré que celles-ci soient parfois restreintes et localisées, il peut se développer sur une llarge étendue. Il est l'homologue, au niveau du poumon, des lésions inflammatoires banales qu'on admet pouvoir être réalisées primitivement par le bacille de Koch dans les autres organes, sans que l'on songe alors à invoquer la présence d'un tubercule initial pour expliquer ce processus soi-disant réactionnel.

L'examen cytologique des crachats révèle, au début de ces pneumonies tuberculeuses, des pneumonies franches et des pneumonies caséeuses, les mêmes réactions alvéolaires, et l'inoculation intratrachéale de matières tuberculeuses à doses massives engendre chez l'animal des foyers pneumoniques d'apparence non spécifique qui subiront plus tard la caséification.

Quant à attribuer à des infections associées la production de cette alvéolite catarrhale primitive, on conçoit mal l'hypothèse compliquée d'un agent pathogène engendrant au préalable une lésion banale que le bacille de Koch serait également capable de créer, mais qu'il se contenterait de caséifier ultérieurement. Comme Tripier, le premier, l'a démontré, c'est par un processus pneumonique que débute la lésion bacillaire, c'est un exsudat intra-alvéolaire cellulaire et fibrineux, semblable à celui de la pneumonie franche, qui réalise l'altération primitive, et c'est secondairement que cette masse hépatisée subira la dégénérescence caséeuse, par le jeu des oblitérations vasculaires, et l'action directe des produits de sécrétion du bacille de Koch. Mais cette modification, cette nécrose ultérieures ne se produisent pas fatalement ; le stade inflammatoire peut constituer toute la lésion, et, comme tous les processus de cette nature, il est susceptible de guérison.

Les pneumonies tuberculeuses curables sont produites par le bacille de Koch ; les lésions d'alvéolite catarrhale seules sont alors créées ; la résorbtion de l'exsudat reste possible avant l'apparition de toute caséification. Et la connaissance de ces faits de bacillose pneumonique curable éclaire à son tour d'un jour tout particulier la nature du processus tuberculeux général, puisqu'elle con-

tribue à établir la démonstration de l'existence d'altérations pneumoniques d'apparence banale, mais de nature spécifique, en dehors de toute formation caséeuse initiale.

L'affection se différencie de la pneumonie caséeuse par l'amaigrissement moins rapide, la température moins élevée et l'anémie moins accentuée.

## RAPPORTS DE L'ÉRYTHÈME NOUEUX AVEC LA TUBERCULOSE.

On peut envisager l'existence d'un erythème noueux primitif, revêtant l'allure d'une fièvre éruptive, dû à l'action d'un microbe encore inconnu susceptible de produire le nodule érythémateux au même titre que toutes les maladies infectieuses. On ne saurait, par contre, admettre que tous les cas d'érythème noueux soient sous la dépendance de cet agent pathogène.

La théorie rhumatismale de l'érythème noueux est combattue par de nombreux arguments; la maladie de Bouillaud, comme les autres maladies infectieuses, peut déterminer la production de la nouure érythémateuse, mais elle ne saurait la revendiquer comme une de ses manifestations propres.

Les maladies infectieuses, en effet, peuvent s'accompagner ou être suivies de l'apparition d'un érythème noueux dit secondaire, car il semble bien relever de la même cause que l'affection primitive : en présence des faits on ne peut admettre une simple coïncidence.

Parmi toutes ces maladies, syphilis, diphtérie, rougeole, blennorragie, grippe, pneumococcie, etc., la tuberculose occupe la première place, ainsi que le montre un ensemble de faits d'ordre anatomo-pathologique, bactériologique, biologique et surtout clinique.

En présence d'un érythème noueux de nature indéterminée, on devra surveiller le malade qui en est atteint, redouter chez lui l'apparition d'une bacillose possible et le traiter en conséquence.

## A PROPOS DE LA THÉRAPEUTIQUE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

L'hypertrophie cardiaque — le fait a été observé depuis longtemps — s'oppose dans une certaine mesure au développement de la tuberculose pulmonaire, la stase sanguine, l'hyperhémie favorisant l'apparition de la sclérose cicatricielle. Inversement, l'hypovascularisation du poumon, telle qu'elle se

trouve réalisée dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire, aboutit à l'évolution des lésions caséeuses. Il semble donc légitime de chercher à obtenir la guérison de la tuberculose en adoptant comme base et comme principe thérapeutique la création d'une hyperhémie constante dans le territoire menacé. Des recherches sont actuellement en cours, en collaboration avec le Pr Leriche, sur la possibilité de réaliser un tel état congestif par action chirurgicale sur les vaso-moteurs de la région pulmonaire.

---

# RECHERCHES SUR L'AZOTÉMIE ET LE COEFFICIENT AZOTURIQUE DU SÉRUM

**Convulsions urémiques chez une diabétique acétonémique.**

*Revue de médecine*, 1912, jubilé du Pr Lépine; (avec M. Mazel).

**Convulsions urémiques et convulsions acétonémiques.**

*Congrès de médecine de Lyon*, 1912 ; (avec M .Froment).

**Sur le coefficient azoturique du sérum.**

*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 31 janvier 1913 ; (avec MM. J. Courmont, Boulud et Blanc-Perducet).

**Nouvelles observations concernant le coefficient azoturique du sérum dans diverses maladies.**

*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 mars 1913; (avec MM. J. Courmont, Boulud et Gaté)

**Le coefficient azoturique du sérum ; ses rapports avec l'alimentation ; ses variations dans diverses maladies.**

*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 15 avril 1913; *Lyon médical*, 1913, t. I, p. 812; (avec MM. J. Courmont, Boulud et Gaté).

**I. CONVULSIONS URÉMIQUES ET CONVULSIONS ACÉTONÉMIQUES.** - L'un des caractères distinctifs les plus nets du coma diabétique et du coma urémique serait, pour les classiques, que les convulsions, si fréquentes au cours de celui-ci, ne sont jamais rencontrées au cours de celui-là. Des publications, la plupart récentes, ont pourtant montré que, pour être rares, les convulsions, avec ou sans coma, n'en existaient pas moins au cours du diabète. Nous avons observé, chez une diabétique, un *coma convulsif, à l'occasion duquel la question se posait justement de la nature urémique ou de la nature acétonémique des accidents*.

Nous avons eu recours au dosage comparatif de l'urée et de l'acétone dans l'urine, le sang et le liquide céphalo-rachidien. L'élévation du taux de l'urée dans le sang (2,34) nous fit admettre la *nature urémique* des convulsions, ce que confirma l'examen histologique des reins qui présentaient les lésions très caractérisées de néphrite chronique.

**II. SUR LE COEFFICIENT AZOTURIQUE DU SÉRUM.—** Nous avons recherché le rapport entre l'azote total et l'azote uréique dans le sérum d'une série de vingt-deux malades ayant presque tous des troubles de la sécrétion urinaire, mais n'étant pas tous brightiques.

1° La loi de Widal, quant au pronostic des néphrites azotémiques par le dosage de l'urée dans le sang, est, une fois de plus, confirmée.

2° La conclusion de Widal et Ronchèse sur l'élévation du coefficient azoturique du sérum dans les cas de néphrite avec rétention uréique est également vérifiée. Les grosses rétentions uréiques s'accompagnent d'élévation du coefficient azoturique du sérum. Toutefois, ce coefficient peut être élevé, avec teneur du sérum en urée relativement basse.

3° La mesure de la perméabilité rénale par la constante uréo-sécrétoire d'Ambard a donné, d'une façon générale, les résultats attendus.

4° La conclusion nouvelle que nous apportons est la suivante : *Le cofficient azoturique du sérum peut être abaissé ; il peut même descendre à 21, l'azote résiduel étant alors bien plus abondant que l'azote uréique.*

5° Chez les malades qui ont un coefficient azoturique du sérum abaissé, la quantité absolue d'urée de sérum peut cependant être assez élevée. La quantité de matières azotées du sérum est alors considérable.

6° Chez ces mêmes malades, le coefficient azoturique des urines reste élevé, cependant, en général, légèrement plus bas que la normale.

7° Le coefficient azoturique du sérum, recherché dans les mêmes conditions, mais à quelques semaines d'intervalle, peut varier chez le même malade; cette variabilité se conçoit facilement; elle doit même exister à de très cours intervalles.

8° Il résulte de tous ces faits que le coefficient azoturique du sérum peut être influencé non seulement par les phénomènes de rétention, qui se passent au niveau du rein, *mais encore plus par les troubles dans la production de l'urée.* D'après ce que nous savons sur l'origine de l'urée, ces troubles tiennent probablement à un *mauvais fonctionnement du foie.* On comprend alors la diminution de l'azote uréique et l'augmentation de l'azote résiduel (même s'il existe un certain degré de rétention uréique) chez les hépatiques, chez des cachectiques (tuberculeux ou autres), pendant la convalescence d'une maladie

infectieuse, pendant la période agonique d'une néphrite ,etc. On comprend la variabilité de ce coefficient suivant la période de la maladie, etc.

9° *En résumé :* Un coefficient azoturique élevé du sérum correspond à des phénomènes de *rétention rénale de l'urée ;* un coefficient azoturique abaissé du sérum équivaut à un *trouble dans la formation de l'urée*, c'est-à-dire probablement à un *trouble de la fonction hépatique*.

10° *Influence de l'alimentation sur le coefficient azoturique du sérum.* — L'alimentation ne paraît pas influencer d'une manière appréciable le coefficient azoturique du sérum.

11° *Coefficient azoturique du sérum dans diverses maladies.* — Des maladies aiguës, comme la *fièvre typhoïde* et la *pneumonie*, des maladies chroniques comme *l'ictère hémolytique congénital*, la *tuberculose pulmonaire fébrile*, le *cancer* et le *diabète* nous ont montré un coefficient azoturique du sérum nettement abaissé.

Nos résultats pour le *diabète* ont été très intéressants. Dans trois cas, le coefficient, relativement bas à l'entrée, coïncidait avec un taux élevé en sucres dans les urines. Les malades furent mis au régime, le sucre baissa considérablement, et, à une seconde prise, le coefficient se releva jusqu'au taux normal ou même supérieur à la normale. Il semble donc que le coefficient azoturique du sérum est d'autant plus bas que la glycosurie des diabétiques est plus élevée.

Nos sept cas de *pneumonie* ne nous pas donné des résultats aussi nets. Il semble cependant que le coefficient s'abaisse, dans des proportions variables d'ailleurs, à la période aiguë de la maladie pour remonter à la convalescence.

Les cas de coefficient normal ou élevé répondent à des affections diverses: *purpura rhumatoïde, néphrite aiguë, néphrite chronique, cirrhose du foie* et certaines maladies complexes sans processus prédominant. Nous n'avons eu que deux cas de cirrhose ; l'un d'eux tout à fait au début sans ascite présentait un coefficient sensiblement abaissé; l'autre, avait un ocefficient normal, mais s'accompagnait d'albuminurie.

---

# TROISIÈME PARTIE

# HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

## *HISTOPATHOLOGIE NERVEUSE*

**SUR UN CAS DE TORTICOLIS CONGÉNITAL AVEC AUTOPSIE ET EXAMEN HISTOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX. — Lyon médical,** 22 novembre 1903 ; (avec M. GALLAVARDIN).

Lorsqu'on parcourt dans les divers traités ou dans les ouvrages spéciaux les chapitres ayant trait au torticolis congénital, on ne peut manquer d'opposer la variété des hypothèses, édifiées pour expliquer ce trouble si singulier, à la fragilité des documents qui ont servi de base à de multiples théories pathogéniques.

Cela tient d'une part à la rareté des autopsies pratiquées (une dizaine au plus) et aussi au genre de constatations qu'on s'est borné à faire au cours de ces vérifications. En effet, l'examen anatomique porte exclusivement sur l'état du muscle sterno-cléido-mastoïdien, les déformations des vertèbres cervicales, l'état d'amincissement des os du crâne ou de la face, etc. et c'est tout.

Nous n'avons pu rencontrer, dans les recherches bibliographiques soigneuses que nous avons faites, une seule autopsie relatant l'état du système nerveux central et périphérique avec examen histologique soigneux. Nous exceptons une

autopsie due à Broca où l'on constata une légère atrophie d'un hémisphère cérébral. En somme, il semble qu'on se soit plutôt attaché à fixer les conditions et les conséquences anatomiques de cette déformation vicieuse qu'à en pénétrer la cause première.

Dans un cas typique de torticolis congénital, que nous avons observé, nous avons pu faire l'examen anatomique du muscle lésé et l'examen histologique complet du système nerveux central et périphérique. La déformation était extrême et l'hémiatrophie cranio-faciale considérable.

Au niveau du muscle, nous n'avons pu que confirmer les constations faites par les auteurs qui nous ont précédé. Nous avons insisté notamment sur la prédominance très nette des lésions au niveau du chef sternal du sterno-cléido-mastoïdien. Il s'agit en somme de lésions locales éveillant plutôt l'idée d'une malformation primitive, d'une atrophie secondaire de cause nerveuse, et pouvant, croyons-nous, difficilement être interprétées comme un reliquat d'une lésion traumatique ou inflammatoire, — voilà ce qu'enseigne l'examen attentif du muscle malade.

L'investigation du système nerveux périphérique (filets du spinal, tronc du sympathique cervical, ganglions sympathique cervicaux inférieur et supérieur) ne nous a révélé aucune lésion appréciable. Pas d'altérations dégénératives ou inflammatoires des cordons nerveux, pas d'altérations des centres ganglionnaires. Il nous paraît donc légitime d'admettre que le torticolis congénital, pas plus que l'hémiatrophie cranio-faciale concomitante, ne relèvent des lésions nerveuses périphériques.

En revanche, la corne antérieure de la moelle cervicale supérieure — qui représente les origines du spinal cervical — était fortement atrophiée. Le noyau du spinal bulbaire était sain. Il existait donc, parallèlement aux altérations fibro-atrophiques du sterno-cléido-mastoïdien, une atrophie manifeste du noyau de substance nerveuse représentant ce muscle dans l'axe gris médullaire.

La première hypothèse qui se présente à l'esprit, la plus séduisante aussi, consiste à considérer la lésion médullaire comme primitive et tenant sous sa dépendance tout l'ensemble pathologique : lésions musculaires et hémiatrophie cranio-faciale. Ce serait en quelque sorte la vérification anatomique des vues hypothétiques formulées par Golding-Bird.

Supposons, en effet, une lésion nerveuse primitive atteignant le noyau d'origine du spinal cervical, ou, si l'on préfère, une poliomyélite localisée à la corne antérieure de la moelle cervicale supérieure, il est bien certain *qu'une telle lésion pourrait produire tous les symptômes observés dans le torticolis congénital*. Cela est évident pour les déformations musculaires, et ce mélange d'atrophie musculaire et de rétraction tendineuse avec raccourcissement se

trouve absolument dans la note des troubles trophiques musculaires consécutifs aux lésions médullaires, telles qu'on peut les constater, par exemple, au cours de la paralysie infantile ou de la sclérose latérale amyotrophique.




*Le torticolis congénital deviendrait donc en tous points l'analogue d'une paralysie infantile*, le pendant de ces membres inférieurs avec raccourcissement musculaire, atrophie osseuse et pied bot, que l'on voit si souvent comme reliquat de la poliomyélite aiguë de l'enfance. Et, même en dépouillant toute idée théorique, en se bornant simplement à la constatation des lésions observées, on conviendra que les altérations musculaires du torticolis congénital, la rétraction du muscle, son atrophie avec transformation fibreuse, la déformation osseuse de la face du crâne, sont assez exactement superposables aux lésions ostéo-musculairesd'un membre atteint de paralysie infantile, pour qu'on veuille bien accorder à une telle assimilation un peu plus que le mérite d'une comparaison suggestive ou ingénieuse.

En face de cette première interprétation assez séduisante, se place la seconde, plus terre à terre, qui consiste à *considérer l'atrophie de la corne antérieure comme secondaire* à la lésion musculaire, de quelque origine qu'elle relève (malformation, altération, post-traumatique ou post-infectieuse). Il est bien certain, en effet, qu'un muscle qui, pour une cause ou pour une autre, s'atrophie et subit une transformation fibreuse, doit perdre sa représentation médullaire, tout comme chez un amputé on voit survenir une régression atrophique du segment de l'axe gris correspondant au segment de membre disparu. Dans cette seconde interprétation, il ne s'agirait donc plus d'une lésion médullaire primi-

tive, mais d'une atrophie « rétrograde » du noyau de substance grise correspondant au sterno-cléido-mastoïdien.

On peut formuler les conclusions suivantes:

1° Les lésions macroscopiques ou microscopiques que nous avons pu constater au niveau du muscle sterno-cléido-mastoïdien, dans un cas de torticolis congénital, ne nous semblent pas en faveur de l'origine musculaire locale (traumatique ou infectieuse) de cette infection ;

2° L'absence de lésions au niveau du système nerveux périphérique (filets du spinal, tronc et ganglions du sympathique cervical) ne permet pas non plus d'attribuer cette affection à une lésion névritique ;

3° Il existe une lésion médullaire « collatérale » du torticolis congénital, c'est l'atrophie de la corne antérieure de la moelle cervicale supérieure, c'est-à-dire du noyau d'origine du spinal cervical ;

4° La signification exacte de cette lésion reste encore à préciser. Il est possible qu'il s'agisse d'une lésion médullaire primitive tenant sous sa dépendance les altérations musculaires et l'hémiatrophie cranio-faciale ; il n'y a pas d'argument qui permette de rejeter définitivement cette interprétation très vraisemblable qui ferait du torticolis congénital l'analogue de la paralysie infantile. Mais il est possible aussi que cette lésion ait seulement la valeur d'une atrophie rétrograde, consécutive à une malformation ou à une lésion primitive du muscle.

**NEVROME MALIN DU CUBITAL. — Province médicale,** mai 1913 ; (avec MM. Nové Josserand et Martin).

Etude histologique d'un névrome du cubital, enlevé chirurgicalement et ayant récidivé à plusieurs reprises. J'ai envisagé à ce propos les différentes conceptions qui ont été émises sur la nature de ces tumeurs sarcomateuses des nerfs, pour me rattacher à l'origine véritablement nerveuse et non conjonctive de ces néoplasies.

On sait, en effet, que l'existence du neurone périphérique vrai a été formellement niée par divers auteurs, qui soutiennent son impossibilité théorique, car la néoformation de la fibre ne peut exister sans la néoformation de la cellule, dont elle n'est que l'émanation.

A vrai dire, la théorie du neuroblaste qui tend à se substituer à celle du neurone permet de concevoir l'indépendance des éléments constitutifs du tube nerveux, et d'envisager la possibilité de leur multiplication néoplasique.

Il n'est pas nécessaire, toutefois, de nier la conception du neurone au profit de celle du neuroblaste pour considérer comme de nature nerveuse les néoplasies développées sur le trajet des nerfs. Et il suffit, à l'exemple de l'Ecole de Lyon, d'admettre que le fait primordial réside dans la multiplication cancéreuse, des noyaux de la gaine de Schwann qui, avec le protoplasma qui les entoure, constituent les véritables cellules nerveuses périphériques dans leur partie vitale ; le cylindraxe, élément différencié, participe ou non à la prolifération cellulaire suivant que l'on admet l'une ou l'autre des théories neuroblastique ou neuronique. A vrai dire, ce dernier point est secondaire, et, du reste, la reproduction des cylindraxes dans les tumeurs des nerfs n'est pas fréquemment constatée et souvent sujette à discussion.

Le fait important à établir est celui de la nature véritablement nerveuse de la plupart des tumeurs des nerfs périphériques : théoriquement la chose est possible, si l'on admet l'origine de la néoplasie dans les noyaux de la gaine de Schwan ; pratiquement l'étude du processus de début et d'apparition des éléments néoplasiques, la généralisation élective de ces tumeurs au tissu nerveux, contribuent à confirmer cette conception.

---

## HISTOPATHOLOGIE CUTANÉE : LÉPROME, SARCOME

**HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE DU LÉPROME CUTANÉ AIGU. — Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique,** mars 1913 ; (avec M. FAVRE.

Les travaux histologiques consacrés à l'étude du léprome cutané ont soulevé quelques discussions et laissé persister certaines imprécisions relatives à la morphologie des éléments cellulaires constitutifs du nodule, à leurs variétés, et à la nature des modifications successives que leur imprime la présence des corps bacillaires.

Le cas que nous avons eu l'occasion d'observer a trait à un lépreux atteint d'une poussée aiguë nodulaire à type d'érythème noueux ; les fragments ont été prélevés au niveau de la peau de l'avant-bras.

L'examen histologique qui en a été fait nous a permis ;

1° De décrire les variétés cellulaires constitutives du léprome et la topographie des bacilles ;

2° De démontrer l'origine cellulaire et conjonctive des formations dites cellules lépreuses vacuolaires, ainsi que leur rôle dans la résorption des bacilles lépreux.

*Le nodule lépreux est situé dans le derme* dont l'épaisseur est augmentée; il se caractérise par une infiltration cellulaire diffuse qui ne paraît pas avoir une topographie nettement systématisée, péri-sudoripare ou périvasculaire. En certains points cette infiltration, plus dense, fait disparaître à peu près complètement les faisceaux du tissu conjonctif, et les cellules forment des amas compacts.

A l'examen des infiltrats cellulaires du lépromе, on voit qu'il existe des *zones claires* où les cellules, volumineuses, apparaissent comme vacuolaires, réticulées ; leur noyau a des dimensions réduites et l'élément cellulaire offre l'aspect clair d'une cellule de glande sébacée. *A de plus forts grossissements*, on voit que l'infiltrat cellulaire du léprome est constitué *pour la plus grande partie par des cellules conjonctives ;* on y remarque en outre des *éléments lymphoïdes*, des *mastzellen*, des *plasmazellen*, et les grandes *cellules lépreuses vacuolaires*.

Ces cellules vacuolaires ou cellules lépreuses de Virchow, constituent l'élément en quelque sorte spécifique de la lésion. On les considère en général comme l'apanage des lépromes anciens ; or, elles étaient particulièrement nombreuses et bien caractérisées au niveau du nodule en pleine évolution sur lequel ont porté nos coupes ; c'est vraisemblablement au fait d'avoir pratiqué cet examen au cours de la période aiguë et de la phase de formation du léprome que nous sommes redevables d'avoir pu suivre en toute netteté les formes de transition de l'élément et conclure à son origine conjonctive.

Ces cellules claires apparaissent en général volumineuses ; leur protoplasma est semé de vacuoles très irrégulières par leur volume et leur situation. Leur noyau occupe le centre de l'élément ; il est souvent un peu déformé, comme si les vacuoles protoplasmiques agissaient sur lui pour le comprimer. Toutes les cellules possèdent un noyau. Ce sont ces éléments, souvent très nombreux, et réunis en amas parfois volumineux, qui donnent à l'infiltrat son aspect clair et réticulé, visible même à un faible grossissement. Certaines cellules sont de petite taille; absolument analogues aux cellules conjonctives, elles ne renferment qu'une seule vacuole qui refoule le noyau à la périphérie à la manière du chaton d'une bague. D'autres éléments sont un peu plus volumineux et présentent deux ou trois vacuoles distinctes. D'autres enfin, atteignent des dimensions considérables, mais c'est par un abus de langage qu'on les a parfois désignées sous le nom de cellules géantes. La cellule géante est un élément bien spécial que nous étudierons ultérieurement.

La méthode de Ziehl Nielsen colore les bacilles sur les coupes. On les voit

alors très abondants sur certains points (sans jamais toutefois former de véritables « globi »), plus clairsemés ou même absents par ailleurs. C'est au sein des cellules conjonctives et des éléments vacuolés qu'ils se logent avec prédilection. Toutefois, au niveau des zones très claires, représentées par d'immenses cellules à grandes vacuoles unies entre elles, les bacilles apparaissent moins nombreux et présentent l'aspect fragmenté que l'on considère comme un signe de moindre vitalité et de prochaine disparition.

C'est au sujet de l'origine et de la nature de ces cellules lépreuses que se sont tout spécialement exercées les controverses. Tour à tour considérée comme un élément conjonctif envahi et pénétré par le bacille lépreux, la cellule de Virchow a été décrite aussi par Unna, non comme élément individualisé, mais comme le résultat des pressions mécaniques exercées par les corps des bacilles, toujours extracellulaires, sur les cellules du tissu fibreux dont ils étouffent le protoplasma : la cellule lépreuse ne serait autre chose qu'une colonie microbienne renfermant les noyaux, dernier vestige des cellules étouffées mais non pénétrées par les éléments bacillaires.

Pour nous il s'agit bien d'une véritable cellule, nucléée, dont le protoplasma a subi une vacuolisation secondaire au contact du corps bacillaire qu'il englobe. *Cette cellule est une cellule conjonctive* ; on voit tous les intermédiaires entre le petit élément univacuolé dont les caractères sont ceux de l'élément conjonctif, et l'immense formation réticulée à bacilles rares et dégénérés qui représente le terme ultime de l'évolution cellulaire, en passant par les formations vacuolaires moyennes riches en corps bacillaires. Tout se passe comme si les bacilles, après avoir pénétré et proliféré à l'intérieur de la cellule conjonctive, y subissaient ultérieurement des phénomènes de régression qui sont visibles au niveau des grandes zones claires où les cellules vacuolées à l'extrême ont été depuis longtemps parasitées.

On rencontre des éléments vacuolaires de grande taille multinucléés qui résultent peut-être de la fusion de plusieurs cellules claires. Ces éléments sont désignés en général sous le nom de cellules géantes, à tort, croyons-nous, car cette dénomination risque de créer une confusion avec la cellule géante de Langhans, celle qu'on rencontre communément dans la tuberculose et dans la syphilis. En effet, ces derniers éléments existent également dans la lèpre ; nous ne les avons pas rencontrés au niveau du lépromé aigu que nous venons de décrire ; par contre, sur une coupe de léprome cutané chronique provenant d'un autre sujet, nous avons constaté leur présence, mais en très petit nombre. Elles ne sont pas, nous le répétons, analogues aux cellules lépreuses vacuolaires multinucléées ; leur aspect est totalement différent et il s'agit de formations tuberculeuses ou syphilitiques : ce sont des éléments d'assez grandes dimensions, *nullement vacuolés*, dont le protoplasma central peut contenir de

rares bacilles, alors que les noyaux, toujours multiples, sont disposés en couronne ou en croissant à la périphérie. Nous n'avons pas à discuter ici le mode de formation de cette variété cellulaire qui n'est nullement spéciale à la lésion lépreuse.

*En résumé, il semble que de l'étude histologique du nodule lépreux résulte l'affirmation du rôle capital de la cellule lépreuse ; c'est elle qui contient exclusivement, peut-on dire, le bacille lépreux ; tout se passe comme si elle attirait à elle les éléments pathogènes pour les englober et peut-être les modifier et les détruire ultérieurement.*

**SARCOME CUTANÉ GÉNÉRALISÉ CONSÉCUTIF A UNE PIQURE DES TÉGUMENTS. — Lyon médical,** mai 1913 ; (avec M. Favre).

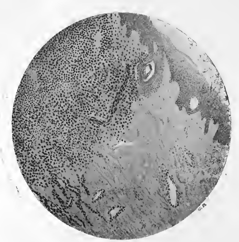
Etude histologique d'un cas de *sarcomatose cutanée* généralisée, présentant cette particularité, de haute importance en pathologie générale, d'avoir été nettement consécutive à une *inoculation des téguments.*

Effectivement le malade, qui était gardien de cimetière, était occupé à nettoyer un caveau lorsqu'il se piqua contre un pieu de fer au niveau du creux poplité droit. Il ne s'inquiéta pas autrement de cet accident, mais trois semaines après, apparut à l'endroit exact de la piqûre un petit bouton rouge, qui s'agrandit assez vite, fut cautérisé sans succès, et s'accompagna rapidement d'une éclosion d'autres nodules qui apparurent d'abord au front, puis sous l'aisselle droite et se multiplièrent, en l'espace de huit mois environ, sur tous les points du corps. Le sujet était porteur depuis plusieurs années d'une affection cutanée révélant le type de placards érythémateux, parfois psoriasiforme, qui ne paraît pas avoir joué un rôle notable dans l'apparition de la maladie car les nodules sarcomateux se développèrent indifféremment en peau saine ou altérée.

*Anatomiquement* un fait remarquable fut l'évolution ulcéreuse des nodules. Le centre de l'élément s'ombiliquait, se creusait, et ainsi se créait une ulcération qui, par son extension ou sa confluence avec d'autres ulcérations des nodules voisins, arrivait à former de vastes placards ulcéreux au niveau du creux poplité, des aisselles, des régions pubio-inguinales. Ces placards étaient recouverts de croûtes, noirâtres, épaisses et exhalaient une odeur extrêmement fétide.

Ce processus ulcéreux d'une sarcomatose cutanée constitue un fait exceptionnel ; les auteurs insistent en général sur l'absence d'ulcération au cours de cas analogues, à l'inverse de ce qui se passe habituellement pour le mycosis fon-

goïde. Le malade ne remarqua jamais qu'un nodule, une fois éclos, ait cessé d'avoir une marche progressive ou ait tendu à la rétrocession : l'évolution fut toujours progressive. Il est à signaler toutefois que pendant les quelques jours qui précédèrent la mort, le processus néoplasique parut s'éteindre subitement : les nodules s'affaissèrent, ainsi que les bords des ulcérations qui perdirent également leur coloration violacée.

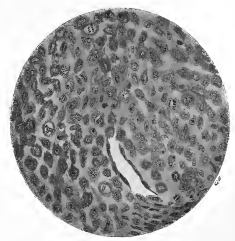


Nodule sarcomateux dermique au faible grossissement. On remarque la limitation très nette d'avec le tissu sain situé à droite.

Histologiquement, il s'agissait, à n'en pas douter, d'une tumeur sarcomateuse particulièrement maligne. Les limites entre le nodule cancéreux et le derme normal étaient particulièrement nettes; les éléments cellulaires du tissu conjonctif avoisinant immédiatement le nodule paraissaient subir une *transformation progressive en éléments néoplasiques.*

Le nodule occupe toute l'épaisseur de la couche dermique. L'épiderme est à peu près intact ; en un point pourtant il apparaît très aminci et prêt à s'ulcérer. Tous les éléments normaux de la peau ont disparu au centre de la masse néoplasique qui est formée de cellules assez volumineuses. Des cavités vasculaires assez nombreuses apparaissent au sein de cette masse. Au niveau

de la couche sous-papillaire il existe des nappes d'extravasation sanguine. Le tissu de la tumeur apparaît constitué par de grosses cellules, le plus souvent arrondies, tassées les unes contre les autres, sans stroma net intermédiaire. On est frappé par le nombre des karyokynèses, normales ou anormales (tripolaires). Le noyau de ces cellules est ordinairement assez irrégulier ; il semble chiffonné, présente des incisures, des dépressions. A l'intérieur on remarque le réseau chromatinisé qui présente en quelques points des épaississements et parfois même des nucléoles.



Nodule sarcomateux (immersion). On note · l'aspect très polymorphe des éléments cellulaires l'irrégularité des altérations, et parfois la multiplicité des noyaux ; des figures de karyokynèse assez nombreuses et souvent anormales ; à droite, un vaisseau limité par les cellules néoplasiques.

A la périphérie du nodule, les cellules du tissu conjonctif du derme sont en voie de multiplication. On voit s'insinuer dans les espaces du tissu conjonctif des cellules fusiformes fortement colorées en tache d'encre. Elles forment parfois des amas très compacts. Il semble qu'on puisse suivre tous les intermédiaires entre ces cellules et celles de la tumeur, entre ces cellules et celles du derme normal.

Il s'agit en somme d'une variété de *sarcome* globo-cellulaire, ou mieux *polymorphe*, remarquable par l'abondance des karyokynèses, et par sa limitation assez nette d'avec le tissu sain.

# LES NÉOPLASIES PLEURALES ET PULMONAIRES, CANCÉREUSES ET SYPHILITIQUES

**TUMEUR MALIGNE PRIMITIVE DE LA PLÈVRE. — Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique,** mai 1913 ; (avec MM. Lesieur et Mazel).

Etude anatomique d'un cancer de la plèvre gauche développé très nettement aux dépens du feuillet viscéral de la séreuse et dont l'origine pleurale apparaît particulièrement évidente. J'ai envisagé au cours de ce travail :

1° Les caractères macroscopiques et histologiques de la tumeur ;

2° Les classifications anatomiques des tumeurs de la plèvre, pour arriver à cette conclusion, qu'il est souvent impossible de différencier les endothéliomes et les sarcomes et qu'il faut considérer le tissu pleural dans son ensemble comme l'origine de la prolifération cancéreuse.

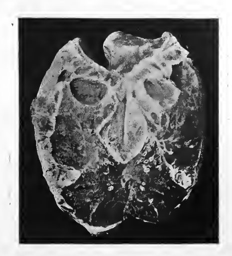
Les *détails anatomiques* se résument ainsi : le poumon gauche est renfermé dans une *coque rosée très dure correspondant à la plèvre viscérale considérablement épaissie*, sur laquelle se détachent de multiples noyaux qui la criblent. Il n'y a aucune adhérence entre cette coque viscérale et la plèvre pariétale, sauf en un point où un bourgeon néoplasique pénètre dans un espace intercostal. Il n'y a *pas d'épanchement*. La plèvre pariétale est parsemée de taches de bougie, particulièrement nombreuses au niveau du sinus costo-vertébral. Le diaphragme gauche est envahi et très adhérent à la base du poumon. Le parenchyme pulmonaire est respecté. En fait de généralisation, on note simplement quelques noyaux sur la plèvre viscérale et pariétale du côté opposé, de petits nodules sous-pleuraux dans le poumon droit et l'envahissement (vérifié histologiquement) d'un ganglion abdominal. Le rein gauche présentait deux petits noyaux sous-capsulaires.

Le cancer primitif de la plèvre a toujours été considéré comme une rareté ; il en existe toutefois quelques observations très complètes dont les examens microscopiques ont servi de base à des conceptions histogénétiques diverses et à de multiples dénominations. La tendance actuelle est à la clarification ; elle aboutit au groupement synthétique en deux catégories : les *sarcomes*, les *endothéliomes*. Les raisons de cette différenciation ont paru plausibles : elle s'appuie sur certains caractères anatomiques et correspond aux deux éléments constitutifs de la séreuse, l'endothélium de surface ou des lympathiques, et le stroma fibro-conjonctif de l'organe. Toutefois, il n'est pas toujours pos-

sible de ranger nettement les observations dans l'un ou l'autre de ces deux groupements ; quelques-unes ont parfois changé de classe au cours d'opérations rectificatives, et tel sarcome publié sous ce titre est devenu endothéliome lorsque ses caractères histologiques ont paru plus conformes à cette dernière dénomination.

L'étude histogénétique de cet endothéliome a donné naissance à des interprétations d'ordres divers. Quelle est exactement son origine ? Est-ce l'endothéliome des voies lymphatiques pleurales ou l'endothéliome de revêtement de la plèvre?

*En réalité, la solution n'apparait pas simple. La difficulté de résoudre le problème tient en partie à l'époque, en général tardive, de l'examen anatomique; la lésion est toujours trop avancée pour que le processus initial soit encore saisissable.*



L'indécision persiste, du reste, en anatomie pathologique générale, sur la signification des tumeurs sarcomateuses à grosses cellules, dont notre observation représente un type, et que quelques auteurs considèrent comme de véritables endothéliomes atypiques. Aussi bien, *le point important à établir est celui de l'existence de tumeurs malignes primitives de la plèvre, indépendantes du parenchyme pulmonaire sous-jacent.* Le fait n'est pas douteux, et

les observations sont relativement nombreuses, qui légitiment l'autonomie du cancer de la séreuse. En l'absence de données sur l'origine précise de la néoplasie, on peut, plus simplement, considérer le tissu pleural dans son ensemble comme l'origine de la prolifération cancéreuse, l'endothélium de surface ne représentant qu'une différenciation de la trame conjonctive qui constitue l'organe.

**CANCER PRIMITIF DU POUMON (FORME MÉTATYPIQUE D'ORIGINE ALVÉOLAIRE AVEC PLEURÉSIE HEMORRAGIQUE ET MÉTASTASE ENCÉPHALIQUE).** — Archives générales de médecine, 1909 ; (avec M. Rieux).

**ÉPITHELIOMA PRIMITIF DU POUMON.**— Bulletin médical, juillet 1910 ; (avec M. Rebattu).

L'étude anatomique et clinique de deux cas de cancer pulmonaire primitif, longuement et minutieusement observés au point de vue histopathologique, nous a permis de tirer une série de conclusions dont nous donnons ici le résumé.

Considérations anatomopathologiques. — La deuxième observation concernait une forme d'épithélioma très atypique, mais la première revêtait un type histologique très particulier et rare d'épithélioma métatypique d'origine alvéolaire. On sait que dans les deux observations classiques de Malassez et du professeur Renaut, il s'agissait d'une variété analogue mais plus typique : la plupart des alvéoles pulmonaires parfaitement conservés étaient bordés par des cellules épithéliales rangées en une ou plusieurs couches, mais ne remplissant pas complètement l'alvéole. Dans notre observation cet aspect existait sur certains points, mais le plus souvent tout l'alvéole était rempli.

Nous avons proposé la *classification* suivante du cancer primitif broncho-pulmonaire.

1° *Cancers typiques :* *a)* d'origine *bronchique* à formation cylindrique dont la relation avec l'appareil glandulaire des bronches se présente avec un caractère de certitude suffisant ; *b)* d'origine *pulmonaire* vraie, avec conservation du stroma alvéolaire normal et disposition uni ou pluri-cellulaire de l'épithéliome (variété Renaut, Malassez).

2° *Cancers métatypiques.* — *a)* D'origine *bronchique* à formations analogues à la forme typique, mais plus éloignées du type normal ; *b)* d'origine *pulmonaire* vraie, avec conservation du stroma alvéolaire, ou bien production de pseudoglobes épidermiques (variété Ménétrier), ou bien remplissage de l'al-

véolé par des cellules néoformées et d'origine alvéolaire (notre variété première observation).

3° *Cancers atypiques.* — Avec eux la différenciation originelle, bronchique et pulmonaire vraie, n'est plus possible, l'atypicité étant telle que la tumeur est aussi éloignée d'un type que de l'autre ; amas épithéloïdes inclus dans un stroma fibreux plus ou moins développé (variété carcinomateuse, comme dans notre seconde observation).

Nous avons étudié également la question des *métastases* cancéreuses et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes : Si l'envahissement pleural est la *règle*, il se peut que des cancers volumineux n'atteignent pour ainsi dire pas la séreuse, ou ne la touchent qu'à la période ultime, ne donnant cliniquement aucun signe de réaction pleurale. Les métastases peuvent être *multiples.* Elles peuvent être absolument *nulles* malgré que la tumeur primitive soit très grave et très atypique.

Considérations cytologiques. — Nous avons rencontré dans le liquide hémorragique, dès le début : 7 pour 100 d'*éosinophiles* en même temps le sang renfermait 10 pour 100 d'éosinophiles également ; *les grandes cellules épithélioïdes.* On a décrit sous ce nom dans le cancer pleuro-pulmonaire, une série d'éléments différents dont nous avons distingué les variétés ; cellules peu ou pas vacuolaires à noyau vacuolaire (type Roudeau) ; cellules multivacuolaires, mais plus grosses que les cellules endothéliales (type Ravaut) ; cellules multivacuolaires et très volumineuses (type Ménétrier, Erlich, le nôtre) se retrouvant également dans l'ascite cancéreuse (Regaud).

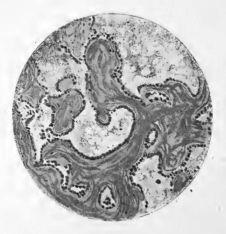
**PNEUMONIE CHRONIQUE SYPHILITIQUE A TYPE HISTOLOGIQUE D'ÉPITHÉLIOMA : PSEUDO-EPITHELIOMA DE L'ADULTE. — Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique,** mai 1913; (avec M. Favre).

Nous avons observé une lésion pulmonaire d'aspect macroscopique et histologique très spécial que tout nous autorise à considérer comme un cas de syphilis pulmonaire du type pseudo-épithéliomateux. Nous n'avons pas rencontré d'observations semblables au cours de nos recherches dans la littérature médicale. Il s'agissait d'un vieillard qui présentait des signes de pneumonie chronique du côté gauche. A *l'autopsie, tout l'intérêt de la vérification se concentre sur le poumon gauche.*

La plèvre est considérablement épaissie et symphysée dans toutes ses régions; elle adhère intimement au péricarde. *Le poumon est transformé en en-*

*tier en un bloc de sclérose noirâtre extrêmement dense.* Il est très dur à la coupe ; les surfaces de section apparaissent absolument lisses, formées d'un tissu complètement homogène, gris noirâtre, caoutchouté. L'aspect est uniforme ; il n'y a nulle part de points ramollis, ulcérés ou bourgeonnants ; on ne voit ni dilatations bronchiques, ni tubercules, ni granulations.

*L'examen histologique* pratiqué au niveau de nombreux fragments prélevés en des points différents de l'organe révèle des altérations, partout semblables et d'un type très particulier.



Le parenchyme pulmonaire normal a totalement disparu ; on ne voit plus d'alvéoles, plus de bronches ; *la lésion est essentiellement caractérisée par la présence de multiples cavités, tapissées régulièrement par une rangée d'épithélium cubique, au sein d'un stroma fibreux.* Ces cavités sont de dimensions variables ; parfois arrondies, elles apparaissent le plus souvent irrégulières et serpigineuses. Elles sont revêtues d'une seule couche de cellules épithéliales, cubiques pour la plupart, qui appartiennent toutes au même type histologique ; quelques-unes sont légèrement prismatiques ; d'autres, un peu plus hautes, rappellent un peu les cellules des bronches, sans toutefois jamais présenter de cils. Le noyau est gros ; le protoplasma, d'aspect normal, ne présente aucun signe de dégénérescence ; on ne voit nulle part de figure de karyo-

kinèse, ni d'incisure du noyau qui pourrait faire penser à des divisions directes.

Le *tissu conjonctif* qui sépare ces cavités est tantôt réduit, tantôt très développé. C'est un tissu adulte, dense, peu riche en cellules, très faiblement anthracosique et creusé de cavités vasculaires larges, occupées par de volumineux capillaires sanguins. Les gros vaisseaux sont pour la plupart peu riches en tissu musculaire ; ils possèdent, par contre, des formations élastiques denses. On retrouve ces *formations élastiques* dans les cloisons interalvéolaires, où elles forment parfois de véritables amas en forme de pelotons. Elles existent partout, plus ou moins développées, dans le tissu conjonctif qui sépare les cavités à épithélium cubique. Il n'y a nulle part de cellules épithéliales isolées au sein du tissu conjonctif.

Enfin, sur l'un des fragments, nous avons rencontré une formation particulière : il s'agit d'un gros nodule arrondi, à centre mortifié, finement granuleux, entouré d'une large bordure scléreuse infiltrée de pigment d'aspect anthracosique. L'aspect de cette formation est absolument celui des *gommes miliaires* que nous avons vues coexister avec des gommes volumineuses dans des cas authentiques de syphilis pulmonaire.

*Quelle est la nature exacte d'une telle lésion ?* — Il est facile d'éliminer la tuberculose en l'absence de toute formation histologique habituelle à cette affection et du résultat absolument négatif du parenchyme pulmonaire au cobaye. A vrai dire, le *diagnostic ne peut être hésitant qu'entre deux affections : l'épithélioma pulmonaire et la syphilis ;* encore le doute ne survient-il qu'à l'examen histologique, tellement l'aspect macroscopique est différent de celui du cancer.

Rien ne permet de songer à une lésion néoplasique en face de ce poumon totalement transformé en une masse homogène, dure, noirâtre, caoutchoutée. uniquement scléreuse, et qui ne présente nulle part de géodes, de formations bourgeonnantes ou en voie de ramollissement. Au surplus, cet énorme cancer pulmonaire n'aurait donné aucune généralisation, aucune métastase ganglionnaire. Il n'est pas jusqu'à l'épaississement généralisé des plèvres symphysées qui ne soit plutôt en faveur d'un processus inflammatoire chronique. Et de fait, au cours de l'autopsie, la pensée d'un néoplasme possible ne nous vint même pas à l'esprit, et l'impression première fut qu'il s'agissait d'une sclérose pulmonaire dense et totale, dont la nature nous échappait en l'absence de toute formation spécifique associée, telle que tubercule, gomme ou granulation.

Par contre, à l'examen microscopique, la possibilité de la nature épithéliomateuse de la lésion apparaît de prime abord en présence de ces cavités épithéliales serpigineuses disséminées en grand nombre au sein du stroma fi

breux. Toutefois, on est frappé également de l'étroite ressemblance que présentent ces alvéoles tapissés d'un épithélium cubique avec les formations très analogues que l'on observe toujours dans les cas indiscutables de pneumopathies syphilitiques. Il s'agit de ces néoproductions du type alvéolaire à épithélium cubique signalées par divers auteurs au sein du tissu de sclérose pulmonaire et dont Raymond Tripier a, le premier, dévoilé l'importance ; ce processus peut s'observer au cours de toutes les inflammations pulmonaires chroniques de l'adulte, dans la tuberculose par exemple, mais nulle part il n'apparaît avec plus d'évidence que dans les pneumopathies de la syphilis. Il ne s'agit pas, comme on l'a prétendu, d'anciens alvéoles étouffés par la sclérose ou dont l'épithélium s'est transformé sous l'influence d'un retour hypothétique à l'état embryonnaire ; ce sont des néoformations en rapport avec un processus d'hyperplasie du tissu pulmonaire, dont on retrouve la manifestation dans les nodules de pneumonie blanche des nouveaux-nés syphilitiques; dans ces cas, l'aspect adénomateux peut exister à un tel point que Lorain et Robin employaient le terme d'épithélioma du fœtus pour le caractériser.

Mais, indépendamment de cette similitude d'aspect avec les néoformations épithéliales du poumon syphilitique de l'adulte et surtout de la pneumonie blanche du nouveau-né, l'étude approfondie des coupes histologiques nous permettait de suspecter encore davantage la nature inflammatoire de ce singulier processus par la révélation des détails suivants : aspect uniforme des cellules du revêtement épithélial, toutes semblables, sans altérations du protoplasme : absence de toute karyokinèse ou de figures de divisions directes ; absence également de toute cellule épithéliale isolée dans le tissu conjonctif et de zone de désintégration comme on peut en observer à l'examen des néoplasmes ; disposition constamment unicellulaire du revêtement épithélial qui ne prolifère jamais ; aspect des cellules desquamées dans la lumière qui se comportent absolument comme celles que l'on voit dans la cavité des néoformations à épithélium cubique, avec leur tendance à s'arrondir et à se vacuoliser et se pigmenter ; enfin persistance et même prolifération excessive de fibres élastiques interalvéolaires, à l'inverse de ce que l'on observe dans les lésions épithéliomateuses et conformément à la règle dans les altérations syphilitiques. Mais, malgré cet ensemble de faits histologiques, il ne nous aurait pas été possible de nous orienter définitivement et franchement dans le sens de l'interprétation syphilitique d'une telle lésion, en l'absence d'antécédents spécifiques avérés, si nous n'avions finalement constaté, au sein du parenchyme pulmonaire remanié, une formation qui a achevé d'entraîner notre conviction: nous voulons parler de la *gomme miliaire* dont nous avons rapporté plus haut les caractéristiques anatomiques.

Il y a d'autant moins d'impossibilité à admettre l'existence de cette forme pseudo-épithéliomateuse de la syphilis pulmonaire de l'adulte, que, d'une ma-

nière générale, l'agent pathogène de cette affection paraît posséder une tendance toute particulière à créer des processus pseudo-néoplasiques, tant du type sarcomateux que du type épithélial. Actuellement, enfin, les dilatations bronchiques sont de plus en plus considérées comme des manifestations de l'infection syphilitique, et les arguments les plus légitimes viennent à l'appui de cette conception pathogénique invoquée par R. Tripier, qu'il ne s'agit pas dans ces cas d'une ectasie des bronches déjà existantes s'établissant à la faveur d'une altération pariétale, mais bien d'un processus hyperplasique, néoformatif, de nature syphilitique, qui crée de toute pièce ces multiples cavités, ces bronches rudimentaires. au sein d'un parenchyme modifié.

*A l'épithélioma pulmonaire du fœtus de nature spécifique certaine, l'étude de cas analogues au nôtre permettra d'opposer la forme pseudo-épithéliomateuse de la syphilis pulmonaire de l'adulte.* En somme :

I. Il existe une variété de syphilis caractérisée cliniquement par des signes de pneumonie chronique, anatomiquement par une sclérose dense de la totalité de l'organe, et histologiquement par une néoproduction de cavités épithéliales multiples et exubérantes, simulant l'épithélioma.

II. En faveur de la nature syphilitique d'une telle lésion et contre l'hypothèse du cancer, il y a l'aspect macroscopique, l'absence de généralisation, et certains détails histologiques : régularité des néoformations, aspect normal et non proliférant de leur épithélium de revêtement, intégrité du stroma conjonctif qui n'est envahi par aucune cellule épithéliale isolée, enfin et surtout présence de gommes miliaires.

III. Il y a lieu de rapprocher d'une telle altération les néoformations alvéolaires à épithélium cubique, plus petites et plus limitées, qu'on rencontre dans les scléroses pulmonaires inflammatoires, et qui sont particulièrement constantes, nombreuses et bien caractérisées lorsque la sclérose est de nature syphilitique.

IV. La pneumonie blanche des nouveau-nés hérédo-spécifiques se traduisant par une hyperplasie alvéolaire adénomateuse telle que le terme d'épithélioma du fœtus a pu être employé pour la caractériser, on peut considérer notre observation comme l'homologue d'une telle lésion chez l'adulte (pseudo-épithélioma pulmonaire syphilitique de l'adulte).

V. Ces faits ont une portée très générale: ils permettent de concevoir le processus anatomique de la syphilis comme un processus inflammatoire, mais à tendance néoplasique, et cela aussi bien dans le domaine des tissus conjonctifs (pseudo-sarcomes syphilitiques) que des tissus épithéliaux.

# HISTOPATHOLOGIE DE LA GLANDE THYROIDE

**EPITHÉLIOMA ECTODERMIQUE DU CORPS THYROIDE. — Province médicale, 22 février 1913 ;** (avec M. FLORENCE).

Il existe fort peu d'observations de cancer thyroïdien du type ectodermique.

Nous avons eu l'occasion de rencontrer, à l'autopsie d'un sujet mort quelques heures après son entrée à l'hôpital, une tumeur de la glande thyroïde généralisée à la plupart des viscères et dont l'examen histologique démontra la nature ectodermique.

Ces tumeurs thyroïdiennes ectodermiques surviennent chez les adultes et en général après cinquante ans. Il n'existe pas, la plupart du temps, de goître antérieur ; le cancer évolue rapidement dans les derniers mois, mais souvent un deux ou deux ans auparavant la glande thyroïde avait commencé à s'hypertrophier. L'aspect clinique ne diffère pas de celui des épithéliomas thyroïdiens · les phénomènes de suffocation se produisent et finissent par amener la mort, qu'il y ait ou non intervention.

L'examen histologique révèle la nature ectodermique de la tumeur ; elle présente souvent des globes épidermiques ou cornés au sein des nappes de cellules malpighiennes. On ne signale pas, en général, de généralisations. Notre cas se distingue des précédents par l'intensité et la multiplicité des métastases au point que cliniquement l'énorme volume des reins bourrés de noyaux secondaires attiraient seuls l'attention alors que la tumeur thyroïdienne, bien que nettement perceptible mais ne créant pas de troubles respiratoires, passait au second plan.

C'est la théorie du développement du néoplasme au niveau d'un germe ectodermique inclus, d'un îlot hétérotopique, qui, le plus généralement, est admise. Notre observation rentre vraisemblablement dans cette catégorie en raison de la netteté des globes cornés et des processus de kératinisation.

**TUBERCULOSE THYROIDIENNE FOLLICULAIRE A TYPE DE THYROIDITE LIGNEUSE. — Lyon chirurgical, avril 1913 ;** (avec M. TIXIER),

Nous avons eu l'occasion de décrire les lésions histologiques d'une pièce de thyroïdite ligneuse et nous avons constaté sur la plupart des fragments des

*altérations inflammatoires d'apparence absolument banale*. Toutefois, leur nature tuberculeuse ne faisait aucun doute; on trouvait en quelques points de la pièce des follicules et des cellules géantes. Les lésions étaient ainsi caractérisées.

1° *Vésicules thyroïdiennes*. Au niveau des points où elles persistent encore, elles ont conservé leur apparence normale, à part de grandes inégalités de volume. Les unes sont volumineuses, les autres sont très réduites, comme étouffées par les productions inflammatoires. Elles contiennent de la substance colloïde et elles sont tapissées d'un épithélium très régulier qui ne tend nullement à proliférer à l'intérieur de la cavité.



Tuberculose thyroïdienne avec nodules épithélioïdes et cellules géantes

2° *Le tissu interstitiel*. Il est complètement envahi par de nombreuses cellules inflammatoires réunies en nappe, qui forment la majeure partie du tissu pathologique. Elles s'infiltrent entre les vésicules thyroïdiennes, et lorsque celles-ci ont disparu, elles forment des amas nodulaires confluents, ou, moins nombreuses en d'autres points, elles apparaissent distinctement sur le fond clair d'un stroma hyalin abondant. On voit, en outre, de larges bandes de tissu fibreux qui sillonnent la préparation et qui sont infiltrées par les mêmes éléments.

3° *Les formations folliculaires*. Elles ne sont particulièrement nombreuses et bien caractérisées, que sur certains fragments de la pièce anatomique. Les autres points ne présentant pour la plupart que des lésions inflammatoires banales. On voit de nombreuses cellules géantes, du type de Langhans, très typiques, et se distinguant nettement des vésicules thyroïdiennes en voie d'atro-

phie qui se trouvent au voisinage. Elles prennent naissance dans le tissu interstitiel, au milieu des cellules inflammatoires, et apparaissent entourées parfois de cellules épithélioïdes. On ne voit nulle part les vésicules thyroïdiennes se transformer pour leur donner ultérieurement naissance. Pas de tubercules caséeux. La recherche du bacille de Koch sur les coupes a été négative.

**SYPHILIS THYROIDIENNE ; SES ANALOGIES HISTOLOGIQUES AVEC LA TUBERCULOSE. — Lyon chirurgical,** mai 1913 ; (avec M. Favre).

Les documents sont relativement rares qui concernent l'histologie pathologique de la syphilis thyroïdienne.

1° Les lésions histologiques. — Ces lésions sont caractérisées essentiellement par l'altération inflammatoire du tissu interstitiel qui est infiltré de petites cellules rondes et qui présente par place des travées scléreuses; par des modifications des vésicules thyroïdiennes; par l'apparition d'éléments dits spécifiques : nodules épithélioïdes, formations gommeuses, cellules géantes.

*Le tissu interstitiel* est formé d'un stroma conjonctif complètement envahi, en certains points, par des éléments cellulaires, de petite dimension, parmi lesquels on reconnaît les cellules connectives et les lymphocytes. Par ailleurs, le stroma apparaît plus dense, transformé en travées scléreuses qui tendent à étouffer les éléments glandulaires.

*Les vésicules thyroïdiennes* sont plongées au milieu de cette nappe interstitielle inflammatoire ou scléreuse : en certains points, elles ont complètement disparu devant les éléments néoformés, et sur de grands espaces, la préparation ne montre plus que des amas gommeux et l'infiltration lymphoconnective en voie de différenciation folliculaire localisée. En général, les cellules de la paroi se tuméfient, se multiplient, tendent à envahir la lumière en refoulant la substance colloïde, qui disparaît peu à peu ; elles forment alors une sorte de nappe pseudo-plasmodiale représentée par la colloïde infiltrée de noyaux, dont la disposition plus ou moins circulaire peut simuler une cellule géante.

*Les gommes* présentent des aspects différents suivant les fragments examinés. Certains groupes révèlent la présence de nappes mortifiées très étendues, amorphes, mal colorables; toutefois, à un examen attentif, il est possible de reconnaître au sein de ce tissu caséeux, quelques éléments du tissu thyroïdien et parfois même quelques cellules géantes. Il semble que la nécrose gommeuse se soit produite au niveau d'un territoire déjà remanié par l'inflammation. A la périphérie, le tissu conjonctif est en voie d'organisation fibreuse. En d'autres points, ces énormes gommes compactes n'existent plus ; mais le

processus de mortification est alors représenté par de petits îlots de nécrose insulaire séparés par des bandes d'infiltration lympho-conncetive, et qui tendent à se réunir en amas plus volumineux. C'est autour de ces points que les formations nodulaires et les cellules géantes se développent tout particulièrement.




On voit l'infiltration inflammatoire diffuse qui siège entre les vésicules thyroïdiennes dont quelques-unes sont en voie de régression. A droite : gomme (1) avec une cellule géante (2) à sa périphérie. Cellules géantes (3).

*Formations nodulaires et cellules géantes.* — L'infiltration de cellules inflammatoires tend, par places, à perdre sa disposition diffuse, pour former de petits amas localisés, arrondis, dont les éléments, au centre, prennent l'aspect épithélioïde. Les cellules géantes apparaissent assez nombreuses, mais toujours au sein de la nappe lympho-conjonctive, et assez loin des vésicules thyroïdiennes qui ont disparu à ce niveau. Ce sont de véritables cellules de Langhans, très bien caractérisées, avec leur couronne nucléaire et leur centre vitreux, en tout semblables à celles que nous avons rencontrées dans les altérations tuberculeuses de la glande thyroïde. Elles se développent dans le tissu interstitiel et toute participation de l'élément noble du parenchyme thyroïdien à l'édification des cellules géantes nous semble ici devoir être écartée, mais

il se peut, ainsi que nous l'avons vu, que la prolifération et la desquamation de l'épithélium de revêtement réalise, au sein de la substance colloïde et par la disposition circulaire de ses éléments nucléés, de pseudo-cellules géantes.




A un plus fort grossissement. — En 1 : amas nodulaires avec cellules épithéliales au centre et cellules géantes. En 2 : pseudo-cellule géante intravésiculaire.

2° Analogie des formations histologiques dans la syphilis et la tuberculose thyroïdienne. — A comparer les résultats histologiques obtenus par l'étude de ce cas de syphilis de la glande thyroïde avec ceux que l'on peut constater dans la tuberculose de ce même organe, les lésions anatomiques sont les mêmes, dans l'une et l'autre de ces affections. A vrai dire, les formations gommeuses qui sembleraient lorsqu'elles existent, devoir éclairer le diagnostic histologique, n'apparaissent pas toujours, lorsqu'elles sont de volume réduit, tellement caractéristiques que l'on puisse hésiter entre elles et les zones de caséification tuberculeuse.

Aussi bien, en l'absence de gommes, l'infiltration inflammatoire diffuse du tissu thyroïdien, les amas nodulaires d'éléments épithélioïdes, l'apparition de cellules géantes de Langhans, typiques au sein du stroma interstitiel, les

modifications secondaires et plus banales que subit l'épithélium vésiculaire, toutes ces particularités histologiques se rencontrent dans la tuberculose, mais aussi dans la syphilis. Cette similitude d'altérations se retrouve au niveau de la glande thyroïde, et dès lors l'affirmation de la nature exacte de la lésion ne paraît pas devoir être subordonnée au critérium histologique.

L'impossibilité fréquente du diagnostic anatomique se complique des analogiques symptomatiques de la syphilis et de la tuberculose thyroïdienne, lorsqu'elles revêtent l'une et l'autre le masque de la thyroïdite ligneuse. Il est possible, ainsi que nous l'avons fait antérieurement remarquer, qu'un certain nombre de cas étiquetés tuberculose, ressortissent en réalité à la syphilis. La recherche des bacilles de Koch est le plus souvent négative ; celle des spirochètes peut l'être également, puisque en particulier, dans l'observation que nous avons rapportée, il ne fut pas possible de les déceler sur les coupes. L'inoculation, qui pourrait trancher la question, n'est, en général, jamais pratiquée, car la thyroïde ligneuse en impose le plus souvent pour du cancer et la nature tuberculeuse ou syphilitique n'étant pas soupçonnée avant l'examen histologique, les pièces sont déjà fixées lorsqu'on songe à prélever un fragment de la lésion pour l'inoculer. Ce sont les recherches de laboratoire, mais surtout les manifestations cliniques concomitantes, les antécédents pathologiques, et l'influence du traitement, mercuriel ou arsénical, qui permettent, dans certains cas, la différenciation entre les deux affections.

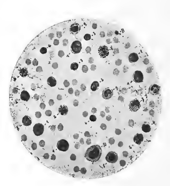
---

## *ORGANES HÉMATOPOIÉTIQUES — REIN*

**UN CAS DE LEUCÉMIE AIGUE DU TYPE MYÉLOIDE. — Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang,** février 1911 ; (avec MM. Rieux et Courjon).

Au point de vue *hématologique*, il y a lieu de faire ressortir quelques points. D'abord la *nature myéloïde s'impose* par la seule présence même peu considérable des cellules granulocytaires, les myélocytes et les polynucléaires éosinophiles, les myélocites et les polylynucléaires neutrophiles ; *les formes myélocytaires étaient même les plus nombreuses* et, pour les éosinophiles en

particulier, il était possible de suivre dans le sang une véritable filiation entre le myélocyte se chargeant de grains et le polynucléaire ; encore celui-ci était-il assez atypique par son noyau tout au moins. Cette atypicité du noyau est, du reste, la dominante pour ainsi dire des caractères hématologiques.



En second lieu, les éléments prépondérants par leur nombre étaient *les formes macrolymphocytaires*, vraies cellules souches de tous les autres globules blancs. La minorité présentait des caractères typiques, c'est-à-dire un noyau rond, nucléolé, plein, entouré d'une fine sertissure de protoplasma basophile. La majorité s'écartait du type normal et par la lobulation de plus en plus grande du noyau, devenant parfois aussi polymorphe que celui d'un polynucléaire, et par la formation de grains azurophiles de plus en plus abondants au milieu d'un protoplasma de plus en plus large ; nous avons dit que les plus atypiques de ces cellules répondent aux cellules type Rieder des Allemands.

Comment expliquer la présence de cellules lymphocytaires ? La thèse dualiste, qui sépare ces formations myéloïdes, ne peut expliquer cette présence que par la sortie anormale des lymphocytes des organes lymphoïdes envahis par l'hyperplasie leucémique. La thèse uniciste est plus satisfaisante et trouve en ce fait un argument favorable ; ces lymphocytes représentent encore des formes de différenciation des grands lymphocytes primordiaux par condensation nucléaire et rétraction du protoplasma.

L'examen du sang de la leucémie myéloïde aiguë devient ainsi du plus haut intérêt et témoigne, en dépit du polymorphisme et de l'atypicité cellu-

laire, des multiples tendances de la cellule-souche initiale, du lymphoïdocyte des unicistes : tendances par différenciation vers les formes granulocytaires (éosinophiles et polynucléaires dans le cas particulier), tendance par conservation du type, mais rétraction vers la forme lymphocytaire.

Les *examens anatomo-pathologiques sont en concordance absolue avec l'hématologie.* Dans tous les organes intéressés, on retrouve la différenciation des cellules éosinophiles et neutrophiles et l'abondance de cellules à noyau sphérique ou lobé répondant aux grands lymphocytes typiques ou atypiques ; les formes lymphocytaires seules sont moins nombreuses et sont noyées au milieu des autres. Tous les organes hématopoiétiques sont intéressés, mais assez inégalement. Au premier rang se place l'hyperplasie de la *pulpe splénique ;* elle est remarquable et prédomine incontestablement sur celle de la *moelle osseuse*, organe myéloïde par excellence pourtant. Avant la moelle, nous placerions l'hyperplasie des zones caverneuses des *ganglions lymphatiques.*

Ainsi localisée, l'hyperplasie myéloïde reste dans la règle et demeure typique ; mais la tendance à l'atypicité se manifeste d'une part par l'infiltration de la paroi des organes (rate, ganglions) et des tissus de voisinage (tissu cellulo-adipeux périganglionnaire) de l'autre, par les petits nodules myéloleucémiques signalés dans le parenchyme hépatique et rénal.

**EPITHÉLIOMA DU REIN DU TYPE FŒTAL. — Loire médicale,** mai 1913 ; (avec M. Muller).

Etude histologique d'un cas de tumeur maligne du rein extirpée chez un jeune enfant et qui présentait les caractères macroscopiques de la tumeur, dite sarcome du rein.

Or, l'examen microscopique démontra qu'il s'agissait en réalité d'une tumeur mixte pseudo-sarcomateuse, mais en réalité presque complètement de nature épithéliale. Effectivement, si l'on excepte quelques faisceaux de fibres musculaires lisses isolées au sein du néoplasme, on voit que ce dernier est presque uniquement constitué par un stroma conjonctif lâche, au sein duquel on distingue des amas de petites cellules polyédriques.

A l'intérieur de ces amas, se différencient de petites formations nettement épithéliales, en forme de tubes glandulaires arrondis ou ovalaires et tapissés d'une seule rangée de petites cellules cubiques. Toutefois, aucun de ces tubes ne s'incurvent en crosse pour constituer une capsule de Bowman. Ces tubes ne sont le siège d'aucune formation active ; il semble bien que ce n'est pas

par eux que la tumeur s'accroît, mais par le blasteme cellulaire dans lequel ils sont plongés.

Et de fait, la présence de ces tubes néoformés, éclaire d'une façon toute particulière la véritable nature de ces éléments cellulaires d'aspect sarcomateux qui les entoure et au sein desquels ils se différencient. Ce sont des cellules épithéliales, en voie d'évolution, c'est le blastème du rein fœtal qui sert de matrice aux formations tubulées, ultérieurement développées.



On conçoit que lorsque le blastème est seul à composer une tumeur rénale, et qu'il infiltre sans ordre le stroma où il forme des amas considérables, rien ne permet de le distinguer de certains sarcomes mal différenciés. Les cas analogues à celui que j'ai rapporté, offrent donc un intérêt tout particulier en révélant la nature épithéliale de certains éléments d'aspect sarcomateux qui entrent dans la constitution des tumeurs mixtes du rein.

# *LÉSIONS DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DES VOIES BILIAIRES*

**LES GENERALISATIONS DES TUMEURS MÉLANIQUES AU TUBE DIGESTIF. — Archives des maladies du tube digestif et de la nutrition, mai 1913 ;** (avec M. Bonnet).

On observe parfois, au cours de la généralisation des tumeurs mélaniques, des métastases au niveau du tube digestif. Celles-ci ne sont connues que par quelques observations isolées, très rares d'ailleurs, ou sont simplement mentionnées dans les compte-rendus d'autopsie.

C'est avec des documents personnels et ceux que nous avons pu recueillir, que nous avons entrepris cette étude de la généralisation des tumeurs mélaniques au tube digestif.

Nous avons en vue ici les tumeurs mélaniques secondaires. Celles qui siègent au niveau de la muqueuse buccale ont leur siège primitif au niveau du voile du palais ou du rebord gingival. Nous les éliminons donc de notre description, ainsi que les tumeurs mélaniques du rectum qui semblent être des tumeurs primitives de la région ano-rectale, propagées le long des parois intestinales.

L'intérêt de notre observation résidait surtout en ce fait qu'il existait au niveau de l'estomac, une ulcération ou plutôt une tumeur ulcérée, aspect anatomique qui n'est signalé dans aucune des très nombreuses observations que nous avons analysées. Par ailleurs, les localisations intestinales se présentaient sous des formes variées, reproduisant dans tous ses degrés, le processus anatomique des lésions. Ce sont les métastases intestinales qui ont amené la mort par la péritonite diffuse.

Bouche, pharynx, oesophage. — Les métastases y sont exceptionnelles. Dans quelques observations, on signale bien la coloration spéciale de la muqueuse buccale, qui est par place d'un bleu ou d'un brun sombre ou se trouve soulevée par une infiltration diffuse de mélanose.

Estomac. — Nous avons pu recueillir 23 observations où des métastases existaient au niveau de l'estomac.

*L'aspect anatomique* des lésions est variable. La muqueuse présente parfois une coloration diffuse, sombre, et, par places, une infiltration mélanique transparait au-dessous d'elle avec un aspect bleuté. Ailleurs, la muqueuse ap-

paraît comme criblée de grains de plomb ou soulevée de nodules du volume d'un pois, d'une noisette. Lorsqu'elles sont plus volumineuses, les saillies néoplasiques soulèvent davantage la muqueuse, formant une *tumeur aplatie*, à centre ombiliqué, saillant à la fois sous la muqueuse et sous la face péritonéale, en « bouton de chemise ». Quelques-unes se *pédiculisent* dans la lumière de l'estomac sous forme d'un polype mélanique. D'autres sont étalées en surface, formant un vaste champignon, à surface sanieuse, à bords éversés, de consistance mollasse, de couleur foncée, rosée en quelques points, blanchâtre au centre. L'*ulcération* que nous avons figurée et décrite dans notre observation paraît être un stade plus avancé du processus anatomique de ces métastases. Il semble qu'à ce niveau, un ou plusieurs nodules, nés sous la tunique séreuse et s'infiltrant par des bourgeons multiples, aient refoulé progressivement les tuniques musculaire et muqueuse, donnant lieu à une ulcération au centre de la tumeur, mal vascularisé. Le terme de tumeur ulcérée convient mieux que celui d'ulcération mélanique que l'on serait tenté de lui donner d'après son aspect anatomique.

L'*examen histologique* confirme ce que l'examen macroscopique faisait prévoir: la muqueuse est saine; la sous-muqueuse respectée. Le nodule, bien limité, est séparé de la sous-muqueuse par une couche de tissu cellulaire. Il est formé de cellules néoplasiques volumineuses, polygonales, à protoplasma clair, à noyau vésiculeux et bien distinct. Ces cellules sont unies entre elles sous forme d'alvéoles séparés par un stroma assez abondant au niveau duquel sont disséminées les masses mélaniques, de sorte que les alvéoles de cellules néoplasiques apparaissent à un faible grossissement circonscrits par le pigment : quelques-unes ont un aspect fumeux qui est dû, on le constate à un fort grossissement, à un semis de fines granulations mélaniques.

Intestin grêle. — C'est en ce point du tube digestif que les métastases sont les plus fréquentes. On les rencontre dans la proportion de 27 p. 100 des cas de mélanose généralisée.

Les lésions reproduisent, là comme ailleurs, l'aspect que nous avons signalé : coloration noire de la muqueuse, semis, à sa surface, de granulations noires disséminées, infiltration de nodules faisant saillie sous la muqueuse. Ici, plus qu'ailleurs encore, elles ont tendance à se pédiculiser dans la lumière intestinale. Les métastases se présentent sous des aspects variés, suivant leur volume. Presque tous les noyaux siègent sur le bord mésentérique ; les uns, les plus petits, transparaissent sous la séreuse et soulèvent à peine la muqueuse, d'autres du volume d'un pois, font une saillie hémisphérique. Ceux qui sont plus volumineux, s'ombiliquent au centre. A leur niveau, les anses intestinales sont parfois unies entre elles et fixées à la paroi par de fausses membranes purulentes, point de départ d'une péritonite

purulente diffuse. Ces lésions des tuniques intestinales ne sont pas isolées ; des granulations mélaniques sont semées à la surface du péritoine et dans l'épaisseur du mésentère. Le grand épiploon, farci de tumeurs, est rétracté en une masse unique, créant une coudure du côlon transverse.

Mais un point domine l'intérêt de ces lésions, ce sont les complications auxquelles elles peuvent donner lieu ; *péritonite*, comme dans notre cas, surtout *invagination intestinale*. Nous avons pu en réunir quatre cas.

*Gros intestin*. — Les métastases y sont extrêmement rares, 3 p. 100, et ne donnent lieu à aucune symptomatologie propre. Les lésions anatomiques sont calquées sur celles de l'intestin grêle : nodules sous-séreux, faisant sous la muqueuse une saillie plus ou moins notable.

Conclusions. — Nous pouvons résumer l'étude anatomoclinique de ces métastases dans les conclusions suivantes :

La généralisation des tumeurs mélaniques au tube digestif est rare. C'est au niveau de l'estomac, de l'intestin grêle surtout qu'on la rencontre.

Elle se présente sous forme de tumeurs, nées dans la couche sous-péritonéale, refoulant en se développant les tuniques musculaire et muqueuse Elles sont caractérisées par leur tendance à s'ulcérer, et surtout à se pédiculiser à l'intérieur de la lumière intestinale, donnant ainsi lieu à des complications graves : *invagination* ou *péritonite*.

**TUBERCULOSE DES VOIES BILIAIRES INTRA-HÉPATIQUES. — Province médicale**, 23 déc. 1911, page 509 ( ec M. Roubier).

En dehors des formations tuberculeuses, le parenchyme hépatique a subi des modifications considérables ; il n'est pas une travée hépatique qui soit histologiquement reconnaissable en raison de la *surcharge graisseuse* extrême qu'ont subie toutes les cellules glandulaires. Çà et là, quelques espaces portes ont conservé un aspect à peu près normal ; l'étoile fibreuse est, toutefois, un peu élargie et rayonne au moyen de bandes scléreuses plus développées que normalement.

En ce qui concerne les lésions dites spécifiques, on trouve sur les préparations à peu près *toutes les variétés de tubercules* : çà et là, quelques amas nodulaires, paraissant occuper le siège de l'espace porte, sont formés uniquement de cellules rondes, sans points véritablement caséeux. Ailleurs, on note la présence de volumineux tubercules enchâssés dans le parenchyme adipeux,

sans capsule fibreuse de délimitation et contenant à leur centre une petite cavité qui paraît correspondre à une lumière du canal biliaire.

Mais les lésions les plus caractéristiques sont représentées par les *cavernes biliaires*: la zone centrale, correspondant au canal biliaire dont la paroi s'est effondrée, est formée par une cavité remplie de débris granuleux fortement teintés par la bile ; ses bords immédiats sont semés de pigments biliaires et formés par un tissu caséeux déchiqueté. Plus en dehors, on reconnaît quelques cellules géantes, au voisinage de la veine de l'espace porte dont la lumière est en partie thrombosée. Enfin, à la périphérie, le caséum fait place à un tissu fibreux plus dense, en contact direct avec les cellules hépatiques.

Au point de vue pathogénique, l'étude des lésions anatomiques est en faveur d'une infection d'origine sanguine par l'artère hépatique, plutôt que d'origine lymphatique ou portale. Il n'existait pas en effet d'ulcérations intestinales et le malade était porteur de lésions pulmonaires tuberculeuses.

---

## *TUMEURS PLACENTAIRES*

**DE LA NATURE INFLAMMATOIRE DES TUMEURS BÉNIGNES DU PLACENTA (CHORIO-ANGOMES PLACENTAIRES). — Revue d'Obstétrique,** mars 1913 ; (avec M. Plauchu).

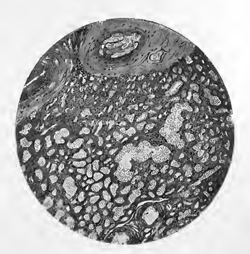
Dans presque toutes les observations récentes, des examens histologiques très complets ont précisé les différentes lésions vasculaires, conjonctives et cellulaires qui sont pour ainsi dire toujours identiques dans ces tumeurs et qui ont été décrites d'une façon analogue par les différents histologistes. Seules l'origine et la pathogénie de ces néoformations restent inconnues, ainsi que leur signification même, en pathologie générale.

Considérées par les anciens comme des tumeurs bénignes au sens vrai du mot tumeur, et appelées sarcomes, fibromes, myxomes, suivant la prédominance du tissu de néoformation constaté, elles sont considérées par Pitha. Brindeau, Funck-Brentano et Durante, toujours comme des tumeurs, mais de nature angiomateuse et dénommées chorio-angiomes. Sur leur pathogénie, bien des hypothèses ont été émises.

*Nous sommes arrivés à cette conclusion que ces productions dites tumeurs bénignes, chorio-angiomes placentaires,* appellations consacrées par

l'usage, *ne sont pas, à proprement parler, des tumeurs au sens vrai du mot, mais des productions simplement inflammatoires*, vraisemblablement d'origine syphilitique. Voici les principaux points histologiques qui nous ont semblé venir à l'appui de cette conception pathogénique des lésions.

Les lésions se résument, en somme, dans la dilatation anormale et l'hyperplasie du système capillaire, dans la présence de nombreuses cellules inflammatoires évoluant au sein d'un tissu fibrillaire lâche, d'aspect muqueux ou en voie de transformation fibreuse, enfin dans les thromboses vasculaires plus ou moins complètes et généralisées.



De telles altérations anatomiques sont constantes et caractérisent les tumeurs bénignes du tissu placentaire. Les descriptions histologiques sont toutes d'une exacte similitude: les dénominations seules varient, et les termes de *fibrôme*, *myxome*, *angiome*, ont été tour à tour employés pour désigner une lésion, toujours cependant identique à elle-même, mais qui présente effectivement, suivant les points d'une même coupe, des aspects assez variés pour justifier en apparence l'indécision de la terminologie.

C'est toutefois la dilatation considérable des capillaires qui, pour la majorité des auteurs, constitue l'altération prédominante ; l'emploi plus habituel du terme de chorio-angiome témoigne de la tendance actuelle à considérer la lé-

sion comme néoplasie bénigne d'origine vasculaire. L'obscurité la plus complète persiste néanmoins sur son origine, et c'est au domaine de la plus pure hypothèse qu'appartient la conception d'un entraînement anormal de germes vaso-formateurs, créant un véritable tératome placentaire évoluant pour son propre compte dans son siège ectopique.

Au surplus, toutes les considérations pathogéniques émises dans cet ordre d'idées sont frappées d'avance de stérilité : une semblable lésion n'est pas une tumeur et ne doit pas être considérée comme telle. L'erreur a été de donner à l'hyperplasie vasculaire une importance pathologique qu'elle ne possède qu'en apparence. L'aspect angiomateux est effectivement le plus étendu sur les coupes histologiques, mais il n'en constitue pas moins une modification secondaire dont la véritable cause réside dans une altération inflammatoire initiale du tissu placentaire avec oblitérations artérielles thrombosiques ; ultérieurement et au voisinage se créent des conditions circulatoires compensatrices qui réalisent la dilatation angiomateuse des capillaires des villosités.

C'est en somme une lésion de même nature que l'infarctus placentaire, en prenant ce terme d'infarctus dans son sens le plus général, comme caractérisant l'ensemble des modifications pathologiques survenant autour et au niveau d'un territoire privé d'une partie de sa circulation normale.

De multiples altérations en apparence dissemblables relèvent d'un tel mode de production : le petit nodule angiomateux du placenta des albuminuriques, les infarctus rouges ou blancs, les foyers de nécrose, certaines formations, dites « gommeuses » chez les syphilitiques, les chorio-angiomes enfin, toutes ces lésions doivent, au nom de la pathologie générale, rentrer dans un même cadre car toutes, à l'origine, sont fonctions d'une oblitération vasculaire primitive.

Les différences d'aspect, de forme, de nombre, de dimensions, etc., qui paraissent au premier abord les individualiser, ne doivent être considérées que comme des contingences qui ne suffisent pas à faire perdre de vue l'unité et la généralité du processus initial. Les variétés morphologiques sous lesquelles se présentent toutes ces altérations ne tiennent qu'à des modalités, en somme secondaires, dans la nature de l'agent causal, l'intensité, la rapidité, l'ancienneté et la multiplicité plus ou moins considérables des oblitérations vasculaires, le siège et le calibre de vaisseaux atteints.

I. — Les tumeurs bénignes du placenta (chorio-angiomes placentaires) doivent être considérées comme des lésions inflammatoires.

II. — Les examens histologiques révèlent, au voisinage des capillaires angiomateux, la présence de vaisseaux en voie de thrombose et l'infiltration du tissu placentaire par des cellules inflammatoires.

III. — La filiation des lésions peut s'établir ainsi : sous l'influence d'une cause pathogène se produisent des altérations vasculaires avec oblitération thrombosique, lente et progressive, de quelques vaisseaux, un apport de cellules inflammatoires avec organisation scléreuse ultérieure possible, et, comme conséquence de la rupture de l'équilibre circulatoire au sein d'un organe de nature essentiellement vasculaire comme le placenta, une dilatation et une hyperplasie considérables des capillaires qui deviennent angiomateux.



IV. — Il s'agit en somme d'une altération dont la nature se rapproche de celle des infarctus ; ses particularités distinctives doivent vraisemblablement tenir au nombre, au siège, au volume des vaisseaux atteints, à la cause pathogène initiale, au processus lent et incomplet d'oblitération vasculaire qui permet l'établissement progressif d'une circulation compensatrice et évite l'hémorragie par rupture des voies sanguines. Certains petits nobules angiomateux des placentas albuminuriques ou syphilitiques ont du reste une structure analogue à celle des chorio-angiomes.

# *HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE EXPÉRIMENTALE*

**LÉSIONS PRODUITES CHEZ LE LAPIN PAR UN TÉTRAGÈNE D'ORIGINE HUMAINE. — Société médicale des hôpitaux de Lyon,** 13 mai 1913 ; **Lyon médical,** 1913, T. I ; (avec M. P. COURMONT).

Le microbe provenait d'un malade atteint de septicopyohémie mort rapidement avec une fièvre élevée, pleurésie et arthrites purulentes multiples.

Le microbe examiné dans le sang prélevé pendant la vie, dans le pus de l'arthrite pris à l'autopsie, dans le liquide pleural était un tétragène. Les lapins furent inoculés avec une culture directe du sang humain.

L'autopsie des lapins révéla des altérations multiples :

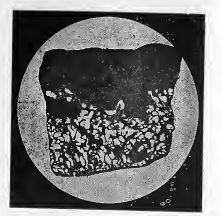
I. — Les lésions pulmonaires étaient dans le cas particulièrement remarquables. Macroscopiquement, les poumons apparaissaient couverts de nodules blanchâtres densifiés, assez analogues à des tubercules de volume variant entre celui d'un grain de mil et celui d'une noisette, et disposés sur toute la hauteur de l'organe très emphysémateux dans leur intervalle.

L'aspect histologique de ces nodules rappelait celui de la pneumonie blanche. On voyait effectivement au sein d'une nappe cellulaire interstitielle compacte (nécrosée en certains points) des cavités épithéliales de forme et de dimensions extrêmement variables ; on pouvait suivre toutes les transitions entre les formations de tout petit volume, circulaires, à la lumière très réduite et d'autres, plus larges, en général ovalaires, pour arriver enfin à des cavités épithéliales plus volumineuses, à tendance kystique, de forme souvent irrégulière et étoilées en raison des multiples prolongements émanés de la lumière centrale.

Toutes ces cavités étaient régulièrement tapissées d'un épithélium cubique formé d'une seule rangée de cellules parfaitement ordonnées et d'aspect général absolument analogue à celui des néoformations alvéolaires des îlots de pneumonie blanche et des scléroses pulmonaires de l'adulte.

La nature de ces cavités épithéliales peut prêter à discussion ; s'agit-il d'anciens alvéoles ayant subi une régression embryonnaire, ou bien faut-il les considérer comme des néoformations créées de toutes pièces sous l'influence d'un processus hyperplasique épithélial.

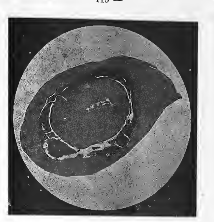
C'est à cette dernière opinion que nous nous sommes rattachés en raison



Nodule pulmonaire d'hépatisation blanche.



Nodule d'hépatisation blanche (à un plus fort grossissement). Nombreuses cavités irrégulières, épithéliales, au sein du tissu inflammatoire interstitiel. Microphotographie du Laboratoire de Photographie de l'Université de Lyon (M. Louis).



Nécrose de la zone centrale de la surrénale.



Nécrose localisée du parenchyme hépatique.
Photographies microscopiques du Laboratoire de photographie de l'Université de Lyon (M. Louis).

de l'aspect même de ces cavités que l'on voit se développer depuis la simple formation tubulée jusqu'aux néoformations du type végétant et à tendance kystique, en raison également de l'analogie du processus avec celui de la pneumonie blanche et des scléroses pulmonaires de l'adulte. Or, dans ces derniers cas il s'agit manifestement d'un processus néoformatif ainsi que nous pensons l'avoir démontré (voir plus haut : Pneumonie chronique syphilitique à type histologique d'épithélioma). Ce processus néoformatif, qui se voit en anatomie pathologique humaine au cours de diverses affections pulmonaires, mais tout spécialement dans la syphilis, peut donc être réalisé expérimentalement par l'infection de certains agents microbiens.

II. — Les lésions des autres organes (foie, surrénale, rein), étaient essentiellement caractérisées par un processus de nécrose disposé en îlots très larges, limités par une couronne compacte d'éléments inflammatoires, au sein d'un parenchyme par ailleurs normal.

Ces nodules mortifiés avaient conservé leur a rchitecture, leurs éléments constitutifs étaient parfaitement reconnaissables, malgré la nécrose protoplasmique dont ils avaient été frappés, sous l'influence d'embolies microbiennes multiples et confluentes.

---

## ANALYSES HISTOLOGIQUES

Comme chef de laboratoire d'anatomie pathologique chargé du service des analyses, de tous les services hospitaliers des hôpitaux de Lyon et de Saint-Etienne, j'ai eu l'occasion d'examiner la plupart des pièces recueillies en médecine et en chirurgie, et de rédiger les analyses histologiques qui ont été reproduites au cours des publications faites par les chefs de service.

On trouvera les comptes-rendus histologiques de ces mémoires dans le *Lyon médical* de 1908 à 1913, et dans la *Loire médicale* (1909-1913).

---

# QUATRIÈME PARTIE

# PUBLICATIONS DIVERSES DE PATHOLOGIE INTERNE

## I. SYSTÈME NERVEUX

**SUR UN CAS DE TUMEUR DES MÉNINGES. — Société médicale des hôpitaux de Lyon,** 23 mars 1909 ;**Lyon médical,** 1909, t. I ; (avec MM. J. COURMONT et LACASSAGNE).

Histologiquement, il s'agissait d'une tumeur sarcomateuse. L'intérêt du cas résidait dans la disproportion entre les lésions anatomiques et les manifestations symptomatiques. Malgré l'envahissement de la plus grande partie de l'hémisphère droit dans sa région moyenne, le malade n'avait présenté aucun phénomène paralytique. L'aspect clinique fut celui d'une paralysie générale.

**UN CAS DE SYNDROME BULBO-PROTUBÉRANTIEL. — Société médicale des hôpitaux de Lyon,** 17 janvier 1911 ; **Lyon médical,** 1911, t. I, p. 538 ; (avec M. CHARLET).

Syndrome de paralysie sympathique d'origine bulbaire se traduisant cliniquement par du myosis, de l'énophtalmie, et de la diminution de la fente palpébrale, du côté gauche. Association d'une hémiplégie motrice du même

côté, portant sur la face, le larynx, et le voile, sans paralysie des membres. Hémianesthésie de la moitié droite du corps et de la tête.

Lésions anatomiques : foyers lacunaires dans la moitié gauche de la protubérance, entourés de nombreuses cellules inflammatoires.

**PACHYMÉMINGITE HÉMORRAGIQUE. — Société médicale des hôpitaux de Lyon,** 28 janvier 1913 ; **Lyon médical** 1911, t. I, p. 302 ; (avec M. Gaté).

Présentation d'une pièce anatomique permettant de saisir le début du processus hémorragique, les lésions méningées coexistaient dans le cas particulier avec des lésions également hémorragiques de la glande thyroïde, antérieurement adénomateuse.

**OSTÉITE TUBERCULEUSE DU FRONTAL AVEC PERFORATION DU CRANE ET ABCÈS CÉRÉBRAL. — Société des Sciences médicales de Lyon,** 21 février 1912 ; **Lyon médical,** 1912, t. I, p. 1077 ; (avec M. Charlet).

Etude d'un cas de gomme tuberculeuse, localisée au frontal droit, et ayant provoqué l'apparition d'un volumineux abcès enkysté dans le lobe cérébral correspondant, à sa partie antérieure, sans communication avec la lésion osseuse.

**ACROPARESTHÉSIE ET LÉSIONS MÉDULLAIRES. — Société nationale de médecine,** 7 mars 1910 ; **Lyon médical,** 1910, t. I ; (avec M. Gardère).

Actuellement, sous l'influence de Pik, de Prague, on a tendance à faire de *l'acroparesthésie un syndrome dû à l'irritation des racines postérieures dans leur trajet intramédullaire.* Or, on peut affirmer qu'il existe chez notre malade une lésion des centres nerveux : la preuve en est fournie par *l'existence d'une anesthésie à type radiculaire, très nette aux membres supérieurs* (surtout 8e cervicale, 1re et 2e racines dorsales), par la persistance d'une parésie légère de la jambe gauche, que le malade traîne un peu en marchant, avec anesthésie plantaire, réflexe plantaire en extension et trépidation épileptoïde.

**ATROPHIE MUSCULAIRE DU TYPE ARAN-DUCHENNE, D'ORIGINE SYPHILITIQUE. — Province médicale** 1910 ; (avec M. Gardère).

Dans le démembrement de la maladie d'Aran-Duchenne, la syphilis a revendiqué un nombre important d'observations. Le cas qu'il nous a été donné d'observer cliniquement concernait un homme de 70 ans, porteur d'une atro-

phie d'Aran-Duchenne prédominant nettement à la main droite et très accentuée à ce niveau. Les stigmates syphilitiques correspondants étaient représentés par un anévrisme de l'aorte du type récurrent, développé du côté gauche, et par une réaction de Wassermann extrêmement positive.

**LE BÉGAIEMENT HYSTÉRIQUE.** — **Province médicale,** 7 nov. 1908.

Etude de cette manifestation de la névrose, à propos d'une observation ayant trait à un homme de 25 ans, qui, à la suite d'une émotion violente (il faillit être écrasé par un ascenseur), présenta le lendemain un bégaiement extrêmement accentué simulant à s'y méprendre le bégaiement vulgaire ; cependant, il persistait dans le chant. Il n'y avait aucun des troubles respiratoires auxquels le bégaiement hystérique a parfois été attribué, et le malade ne présentait aucun autre stigmate de la névrose. La guérison survint trois mois après sous l'influence d'une varioloïde avec poussée fébrile.

**HÉMIPLÉGIE HYSTÉRIQUE CHEZ E VIEILLARD.** — **La Clinique,** 1910.

A propos de deux observations concernant des individus de 50 à 60 ans et dont les conclusions suivantes ont pu être tirées :

1° Possibilité d'apparition d'hémiplégie hystérique, chez des hommes âgés, appartenant à la classe ouvrière. Répétition possible de ces accidents puisque l'un d'eux présenta sept attaques en l'espace de quelques années.

2° Début brusque, apoplectique avec perte de connaissance. Siège de l'hémiplégie sur les membres du côté gauche, avec intégrité de la face. Mutisme associé dans l'un des cas. Paralysie flasque.

3° Troubles associés : hémianesthésie totale, rétrécissement énorme du champ visuel.

4° Evolution : guérison subite dans les deux cas, chez l'un après une violente colère, chez l'autre après trois séances d'inhalation de nitrite d'amyle.

**UN CAS DE BALANCEMENTS RYTHMIQUES DU SOMMEIL.** — **Province médicale,** 1er déc. 1906).

Observation venant s'ajouter à celles déjà signalées par Zappert, de Vienne, Cruchet, Mayet. Il s'agit d'un enfant de trois ans qui, chaque fois avant de s'endormir, décrit avec sa tête une série d'oscillations rythmiques, auxquelles participe également tout le reste du corps. C'est un balancement régulier,

assez modéré au début, qui s'exagère rapidement au point que la joue droite, puis la joue gauche reposent alternativement sur l'oreiller. Le sommeil n'apparaît qu'après un quart d'heure, ou plus, de ces balancements rythmiques.

**SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD D'ORIGINE SYPHILITIQE, GUÉRISON DES ACCIDENTS PAR LE TRAITEMENT SPÉCIFIQUE. — Tribune médicale,** 1910 ; (avec M. Cordier).

Relation du cas d'un malade ayant contracté la syphilis huit ans auparavant et présentant un syndrome de Brown-Sequard extrêmement net. Le traitement spécifique intensif amena une amélioration rapide des symptômes. Revu deux ans après, le malade ne présentait aucune trace de ses anciens troubles médullaires.

**POLYNÉVRITE CONSÉCUTIVE A UN PHLEGMON DE L'INDEX DROIT. — Société médicale des hôpitaux de Lyon,** 6 mai 1913 ; **Lyon médical,** 1913 ; t. I; (avec M. Mazel).

Observation clinique, très caractéristique, d'une malade atteinte dans le décours d'une infection phlegmoneuse de l'index droit, d'une polynévrite généralisée.

**LA PONCTION LOMBAIRE DANS LES TRAUMATISMES CRANIENS. TRAITEMENT DES ACCIDENTS MÉNINGÉS LOINTAINS PAR L'ÉVACUATION DE L'ÉPANCHEMENT SANGUIN SOUS-ARACHNOIDIEN.— Lyon chirurgical,** mai 1909.

L'observation a trait à un cas dont je n'ai pas trouvé d'analogue dans les publications antérieures.

Une malade tombe du second étage. On diagnostique une fracture de la base du crâne, mais l'amélioration survient spontanément. Trois mois après apparition de symptômes méningés fébriles. La ponction lombaire retire à plusieurs reprises du sang noir incoagulable. Guérison.

L'observation prête à diverses considérations :

1° La longue période de latence s'étendant sur plusieurs mois entre l'accident et l'apparition des symptômes méningés qui nécessitèrent la ponction.

2° L'aspect clinique qui traduisit la présence du sang dans la cavité du rachis. Les symptômes furent ceux d'une méningite à prédominance spinale.

3° La présence du sang dans la cavité sous-arachnoïdienne trois mois après le traumatisme. Le fait est paradoxal et va à l'encontre de toutes les expériences qui prouvent que la résorption sanguine dans la cavité céphalo-

rachidienne se fait assez rapidement. Vulpian admettait que 20 grammes de sang disparaissent en quatre jours.

4° L'aspect du sang retiré par la ponction. Il était incoagulable. En réalité, il est probable qu'un caillot a dû se former, et que, sous l'influence des mouvements du liquide céphalo-rachidien, il s'est désagrégé pour former un véritable hématome liquide.

**MÉNINGITE ASEPTIQUE A POLYNUCLÉAIRES CHEZ UN TUBERCULEUX — Société médicale des hôpitaux de Lyon,** 29 avril 1913 ; **Lyon médical,** 1913, t. I ; (avec MM. Courmont et Florence).

Etude d'une tuberculose méningée, au cours d'une granulie, chez un malade porteur d'un tubercule du cervelet vérifié histologiquement. Le liquide céphalorachidien, très louche, contenait uniquement des polynucléaires, aucun bacille de Koch, aucun microbe d'infection secondaire. Les constatations bactériologiques permettent de rejeter la plupart des hypothèses émises pour expliquer la polynucléose des méningites tuberculeuses (réaction de début, infection secondaire, abondance particulière des bacilles de Koch).

**MÉNINGITES A PNEUMOCOQUES. — Société nationale de médecine de Lyon,** avril 1913 ; **Lyon médical,** 1913, t. I ; (avec M. Gaté).

Etude d'une observation clinique de méningite pneumococcique purulente, très intense, suivie de guérison, ayant présenté quelques particularités intéressantes, telles une défervescence thermique brusque sans qu'il y ait eu de foyer pulmonaire.

Une seconde observation concernait également un individu indemne de toute pneumonie, qui présenta des signes de méningite et dont le liquide céphalorachidien très clair contenait des pneumocoques.

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PARALYSIES MOTRICES DU MEMBRE SUPÉRIEUR AU COURS DU ZONA. — Thèse de Delphin,** Lyon, 1921.

Le zona vrai, fièvre zoster de Landouzy, peut se compliquer de paralysies motrices. Au membre supérieur ces complications sont rares.

Cliniquement, elles apparaissent insidieusement dans les jours qui suivent immédiatement l'éruption zosterienne, plus rarement dans les jours qui précèdent. Ce sont des paralysies toujours incomplètes : il s'agit de parésie plutôt que de paralysie vraie. Elles s'accompagnent de troubles des réactions électriques, de la sensibilité, assez souvent des reflexes et de troubles trophiques, notamment d'amyotrophie qui persiste plus ou moins longtemps.

Un caractère important est la superposition topographique exacte de

l'éruption et des troubles de la motricité et, en conséquence, la disposition radiculaire de ces troubles. De plus, les racines motrices atteintes sont les racines correspondant aux ganglions postérieurs primitivement lésés.

Les troubles parétiques évoluent toujours vers la guérison après une durée que rien ne peut faire prévoir et qui est en général de plusieurs mois.

Se basant sur la démonstration clinique des relations anatomiques étroites qui existent entre les ganglions postérieurs lésés d'une part, et les racines motrices atteintes d'autre part, on peut concevoir la production de ces complications motrices du zona soit par compression de la racine antérieure par le ganglion enflammé et augmenté de volume, soit, plus logiquement encore par propagation secondaire de l'infection à la racine antérieure.

**L'HÉMIPLÉGIE AU COURS DE LA SCARLATINE.** — Communication à la **Société médicale des hôpitaux de Lyon**, 6 mai 1913 ; **Lyon médical**, 1913, t. I (avec M. Favre) et **Thèse de Meyer**, Lyon, 1914.

L'hémiplégie au cours de la scarlatine est une complication exceptionnelle puisque certaines statistiques portant sur 2.000 cas n'en font aucunement mention. Nous avons observé un jeune homme de 19 ans qui, au dixième jour d'une scarlatine d'intensité moyenne, fut atteint d'une hémiplégie droite avec aphasie survenue sans ictus. Il succomba en 48 heures dans le coma avec une élévation thermique considérable. L'autopsie ne put être pratiquée.

Nous avons envisagé à ce propos les circonstances d'apparition, les modalités cliniques, et les hypothèses pathogéniques qui ont trait à cette complication. Eliminant la possibilité d'une hémorragie cérébrale, d'une méningite ou d'une embolie, nous concluons à l'existence soit d'un foyer d'encéphalite, soit, plus vraisemblablement, d'une thrombose de la sylvienne par artérite.

## II. APPAREIL CIRCULATOIRE

**UN CAS DE RUPTURE SPONTANÉE DE L'AORTE.** — **Société médicale des hôpitaux de Lyon**, 19 mars 1912 ; **Lyon médical**, 1912, t. I, p. 731 ; (avec MM. J. Courmont et Florence).

Etude anatomique de la lésion et des conditions capables de la créer. C'est au niveau de la portion ascendante de la crosse que se fait la déchirure ; il y a hémorragie intrapéricardique.

Il s'agit en général d'aortes très peu athéromateuses. Néanmoins, c'est

par l'intermédiaire d'une plaque d'athérome que se prépare la rupture. Il y a d'abord érosion de la tunique interne, par formation d'une cavernule pariétale, puis dissection de la paroi aortique par suite de la pénétration du sang dans l'interstice de la tunique moyenne, et enfin rupture du vaisseau.

**COEXISTENCE D'UN RÉTRÉCISSEMENT MITRAL ET D'UNE HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE. — Société des sciences médicales de Lyon, 1907 ;** (avec M. Bériel).

On sait que les conditions circulatoires créées par la présence d'un rétrécissement mitral semblent s'opposer à la production d'une hémorragie cérébrale, puisque la coexistence des deux lésions ne se rencontre pour ainsi dire jamais. Le cas que j'ai rapporté, avec le Dr Bériel, constituait une exception apparente à la règle qu'elle vient, en réalité, confirmer. Les reins présentaient effectivement les lésions du petit rein de Bright, et ce n'est que dans la production d'effets hypertenseurs secondaires à une altération rénale intercurrente, que l'hémorragie cérébrale a trouvé sa raison d'être.

**RÉTRÉCISSEMENT MITRAL ET MALADIE DE RAYNAUD. — Société médicale des hôpitaux de Lyon, 15 avril 1913 ; Lyon médical, 1913, t. I, p. 918 ;** (avec MM. Mouisset et Gaté).

Deux observations de maladie de Raynaud chez des malades atteints de rétrécissement mitral. Cette coïncidence a été notée par plusieurs auteurs. L'examen histologique de la pédieuse ne révéla aucune altération. Il est possible que la lésion mitrale agisse soit en s'opposant à un apport suffisant de sang, d'où la syncope locale, soit en facilitant la stase veineuse et la cyanose asphyxique.

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MALADIE DE VAQUEZ. — Thèse de Bruel, Lyon, 1924.**

Considérations établies après observations de trois malades de mon service, sur certaines particularités symptomatiques et la présence de l'albuminurie.

**DILATATION PSEUDO-ANÉVRYSMALE DU SINUS DE VALSALVA ASSOCIÉE A DIVERSES MALFORMATIONS CARDIAQUES. — Archives des maladies du cœur et des vaisseaux, 1908,** (avec M. Devic).

Le point de départ de ce travail a été l'observation d'un malade atteint d'asystolie avec affolement cardiaque, battements tumultueux très intenses et très étendus sur toute la région précordiale, crises de cyanose terminale, à

l'autopsie duquel on trouva une lésion extrêmement curieuse et non signalée jusqu'alors : une dilatation pseudo-anévrismale du sinus de Valsalva postérieur si bien que la naissance de l'aorte s'enfonçait dans les oreillettes. La figure ci-jointe donne une idée de la lésion.



Les conclusions générales de cette étude sont les suivantes :

1° Il existe une malformation cardiaque, jusqu'alors non signalée, semble-t-il, consistant en une dilatation de l'origine de la paroi postérieure de l'aorte qui forme une poche volumineuse pénétrant en arrière dans la cavité des oreillettes dont elle refoule ainsi la paroi antérieure.

2° Cette lésion a beaucoup d'analogie avec l'anévrisme vrai du sinus de Valsalva (et à ce propos nous reprenons l'histoire complète de ces anévrismes), puisqu'il s'agit en somme de deux lésions constituées essentiellement par une dilatation de l'origine de l'aorte développée ultérieurement à l'intérieur des cavités cardiaques. Elle diffère toutefois du véritable anévrisme par l'absence de collet et par son origine congénitale.

3° L'origine congénitale de cette dilatation pseudo-anévrismale est prouvée par l'absence de toute lésion histologique dans les tuniques de la poche, et par la coexistence d'une persistance du canal artériel (à peu près imperméable néanmoins) et d'une absence à peu près complète de cloison interauriculaire. Il y a même lieu de supposer que l'absence de cloison a été le fait primitif et que l'aorte à son origine privée de cet arc-boutant, s'est laissée dilater ; cette dilatation progressive a produit la poche.

## Appareil Respiratoire.

**PERFORATION TRACHÉALE PAR CANCER THYROIDIEN.** — **Société des Sciences méd. de Lyon,** 20 nov. 1912; (avec M. BLANC PERDUCET).

Présentation par mon interne, M. Blanc Perducet, d'une pièce anatomique permettant de saisir le mode de perforation de la trachée par les cancers thyroïdiens.

**ABCÈS PULMONAIRE ET PLEURÉSIE MÉTADIPHTÉRIQUE.** — **Soc. des Sciences méd. de Lyon,** 13 déc. 1912 ; (avec M. RENDU).

Etude d'une observation de diphtérie laryngée s'étant accompagnée de deux complications rares au cours de l'infection à bacille de Löffler : un épanchement pleural droit, séreux, et un abcès intrapulmonaire constaté à l'autopsie.

**SYPHILIS ET DILATATION BRONCHIQUE.** — **Société médicale des hôpitaux de Lyon,** 1926 ; **Lyon médical,** t. I, p. 345 ; (avec M. CADE).

On sait les relations qui unissent la dilatation des bronches à la syphilis. Cette notion admise pour certains cas par Hiller, Lancereaux, Balzer et Grandhomme, a été généralisée avec preuves à l'appui, par M. R. Tripier. L'observation que nous rapportons concerne un ancien syphilitique présentant des signes caractéristiques de dilatation bronchique et dont la nature de la lésion fut vérifiée à l'autopsie. On conçoit l'importance de toute preuve nouvelle de cette théorie pathogénique, dont l'établissement incontesté pourrait dicter une thérapeutique efficace dans les conditions favorables.

**PYOPNEUMOTHORAX ENKYSTÉ TOLÉRÉ PENDANT DOUZE ANS, DRAINAGE, GUÉRISON.** — **Bulletin médical,** 1907, p. 630 ; (avec M. HORAND).

# III. APPAREIL DIGESTIF

**OBLITÉRATION CALCULEUSE DU CHOLÉDOQUE ; ANGIOCHOLITE SUPPURÉE ; CIRRHOSE BILIAIRE ET ABCÈS MILIAIRES DU FOIE.** — **Société des sciences médicales de Lyon,** 1905.

Présentation, avec M. Bérard des pièces anatomiques avec considérations cliniques, anatomopathologiques et opératoires.

**LITHIASE CHOLÉDOCIENNE AVEC SYMPTOMATOLOGIE D'OBSTRUCTION NÉOPLASIQUE DES VOIES BILIAIRES. — Société médicale des hôpitaux de Lyon,** 1907 ; (avec M. Lacassagne).

Observation clinique et anatomique d'une femme de 60 ans, présentant un ictère vert progressif, avec ascite, œdème, cachexie et évolution rapidement mortelle, si bien que la nature néoplasique de l'obstruction biliaire (voies biliaires ou pancréas) ne paraissait pas douteuse, en l'absence également de toute colique hépatique antérieure. On ne trouva à l'autopsie aucune trace de néoplasme ; un calcul engagé dans le cholédoque, un foie cirrhotique donnèrent l'explication des accidents. Suivent des considérations de diagnostic.

**UN CAS D'ICTÈRE GRAVE PRIMITIF. — Société médicale des hôpitaux de Lyon,** 6 mai 1913 ; **Lyon médical,** 1913, t. I ; (avec M. Blanc-Perducet).

Observation clinique et anatomique d'un cas d'ictère, sans fièvre, avec cholurie et décoloration des matières, survenu chez une femme adulte, qui ne présentait aucun antécédent pathologique, antérieur, hépatique ou autre. Trois semaines après le début de l'affection, qui ne paraissait pas inquiétante, le coma survint brusquement et aboutit à une mort rapide.

L'étude macroscopique et histologique des organes révéla, avec l'absence complète de toute oblitération des voies biliaires, les altérations habituelles de l'ictère grave primitif, et quelques lésions rénales associées.

**ICTÈRE HÉMOLYTIQUE CONGENITAL. — Société médicale des hôpitaux de Lyon,** 4 mars 1913 ; **Lyon médical,** 1913, t. I, p. 573; (avec MM. J. Courmont et Gaté).

Observation très typique d'un ictère hémolytique congénital avec formule sanguine caractéristique. Recherches sur la conservation de la fonction hépatique, que l'étude du coefficient azoturique (pratiquée pour la première fois dans cette affection), montre considérablement diminuée.

**PANCRÉATITE CHRONIQUE AVEC ICTÈRE ; CHOLECYSTOGASTROSTOMIE. — Soc. nat. de méd.,** 27 mai 1915 ; **Lyon méd.,** 1925, p. 562 ; (avec MM. Villard et Mallet Guy).

Observation d'une femme de 33 ans présentant un ictère chronique avec gros foie et grosse vésicule chez laquelle l'intervention révéla la présence dans la tête du pancréas d'une masse du volume d'une noix, indurée et lobulée, rappelant la consistance des adéno-fibromes du sein. La malade guérit complètement par la cholécystogastrostomie. Il ne s'agissait donc pas d'un cancer, mais bien d'un noyau de pancréatite chronique. De tel faits sont rares et méritent de

retenir l'attention lorsqu'on est amené à discuter le diagnostic étiologique d'un ictère chronique.

**CRISES DOULOUREUSES D'ORIGINE BILIAIRE SANS LITHIASE ; CHOLECYSTOGASTROSTOMIE.** — Soc. de chirurgie de Lyon, 10 janvier 1924 (avec M. Cotte).

Observation d'une malade de mon service, agée de 33 ans, présentant des crises de coliques hépatiques à répétition avec fièvre et subictère, chez laquelle l'intervention révéla l'absence de tout calcul et la présence d'un noyau de pancréatite. Guérison complète par la cholécystogastrostomie.

**LES VOMISSEMENTS DANS LA STÉNOSE DU PYLORE.** — Thèse de Crettiez, Lyon, 1912.

En dehors du type classique des vomissements de stase, il existe un vomissement précoce rappelant le vomissement névropathique. Le symptome peut également manquer pendant toute l'évolution de la maladie.

**ETUDE SUR LES STÉNOSES DU PYLORE CONSÉCUTIVES A L'INGESTION DE LIQUIDES CAUSTIQUES.** — Thèse de Rasetti., Lyon, 1921.

Les lésions peuvent prédominer dans la région pylorique et créér une sténose à évolution rapide que ne peut guérir que la gastro-entéro-anastomose, mais l'opération est rendue difficile en raison de l'induration et de la friabilité de la paroi stomacale.

**CONSIDÉRATIONS SUR UN CAS DE TÉTANIE AU COURS D'UNE DIARRHÉE CHRONIQUE.** — Thèse de Lassale, Lyon, 1920.

A propos d'un malade atteint de diarrhée chronique qui présentait des crises de tétanie typique après la suppression du flux intestinal, diverses considérations pathogéniques sont émises concernant les relations qui peuvent exister entre les deux manifestations morbides.

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE LA PRÉSENCE DE L'ALBUMINE SOLUBLE DANS LES SELLES.** — Thèse de Pinard, Lyon, 1920.

La présence de l'albumine soluble a été signalée comme preuve de lèsion ulcéreuse, inflammatoire ou néoplasique, du tube digestif. De nos recherches, il résulte que sa constatation est rare dans les lésions de l'estomac, plus fré-

quente dans les altérations ulcéreuses de l'intestin. Elle peut exister sans ulcérations, mais ne s'observe cependant que dans des cas nettement pathologiques, avec diarrhée persistante.

## IV. VARIA

**PROCESSUS ANATOMIQUE DE GUÉRISON DE LA PÉRITONITE TUBERCULEUSE. — Société médicale des hôpitaux de Lyon,** 1908 ; résumé **in Presse médicale,** 1908, p. 844 ; (avec MM. J. Courmont et Lacassagne).

Présentation d'une pièce anatomique, représentant un péritoine avec lésions macroscopiques curieuses, permettant de saisir le processus de disparition des granulations tuberculeuses anciennes. Le malade avait eu une péritonite tuberculeuse avec ascite un an auparavant, qui avait guéri spontanément, et dont il ne subsistait cliniquement aucune trace. Mort de méningite. A l'autopsie pas d'ascite, pas d'adhérences entre les anses. Sur tout le péritoine pariétal on remarque de petits îlots de granulations sur plaques noirâtres (pigments sanguins) en voie de disparition complète avec des intervalles où la séreuse s'était déjà complètement dépouillée de ces granulations. Détails histologiques.

**OCCLUSION INTESTINALE PAR DOUBLE VOLVULUS DU GRÊLE SUR ADHÉRENCES ANCIENNES. CONSIDÉRATIONS SUR LA PATHOGENIE DU VOLVULUS. — Société nationale de médecine de Lyon,** 6 juin 1910 ; (avec M. Daujat).

Etude clinique, anatomique et pathogénique. Importance des signes fonctionnels, douleurs abdominales atroces et anxiété du malade, pour l'établissement du diagnostic précoce. Rôle des adhérences et des exsudats péritonéaux qui sont ordinairement primitifs, et non secondaires au volvulus.

**A PROPOS DU DIAGNOSTIC DE LA TORSION DU PÉDICULE DES TUMEURS DE L'OVAIRE. — Bulletin médical,** 1903, p. 813 ; (avec M. Delore).

Etude, en collaboration avec M. Delore, d'un signe fréquent et généralement méconnu, de la torsion du pédicule des tumeurs de l'ovaire. Il s'agit de la situation franchement latérale de la tumeur, alors que son volume est assez considérable pour lui permettre d'occuper dans l'abdomen une position médiane.

**SEPTICÉMIE D'ORIGINE INTESTINALE AVEC ABCÈS PELVIEN ET EMPYÈME PLEURAL SECONDAIRES. — Société nationale de médecine de Lyon,** 3 fév. 1913 ; **Lyon médical,** 1913 ; t. I, p. 613; (avec MM. COTTE et GATÉ).

Etude d'une observation d'infection intestinale avec suppuration secondaire pelvienne et pleurale.

**UN CAS DE SPOROTRICHOSE. — Société médicale des hôpitaux de Lyon,** 5 mars 1912 ; **Lyon médical,** 1912, t. I, p. 621; (avec MM. J. COURMONT et FLORENCE).

Etude d'un cas de sporotrichose, à localisations sous-cutanées multiples, et ayant donné un nodule intramammaire. La malade affirmait que la première gomme s'était développée au niveau d'une piqûre faite par une plume d'oreiller. Possibilité de l'origine animale de l'affection.

**ARTHRITE A PNEUMOCOQUES MÉTAPNEUMONIQUE. — Société médicale des hôpitaux de Lyon,** 18 mars 1913 **Lyon médical,** 1913, t. I, p. 853 ; (avec MM. COTTE et GATÉ).

Etude d'un cas d'arthrite suppurée de l'épaule gauche post-pneumonique, consécutive à une atteinte générale des articulations, sans suppuration, et guérie par l'arthrotomie.

**SUR UN CAS D'ALBUMINURIE DE BENCE-JONES (PROTÉINURIE THERMOLYTIQUE. — Province médicale,** 1er oct. 1910, p. 411; (avec M. SARVONAT).

L'albumose de Bence-Jones :

1° N'est pas en réalité une albumose ; les réactions de ce corps, le rapprochent des albumines.

2° Son seul caractère spécifique réside dans sa faculté de donner par la chaleur seule, sans addition d'aucun réactif, un coagulum qui se dissout avant d'arriver à l'ébullition.

**URETERO-PYELITE SCLEREUSE A EVOLUTION LENTE AVEC DILATATION DES VOIES URINAIRES SANS RETRECISSEMENT. — Société nationale de médecine de Lyon,** 6 juin 1910 ; (avec M. DAUJAT).

Etude pathogénique sur la possibilité d'une dilatation totale des uretères et des bassinets, sans rétrécissement d'aucun point des voies urinaires, sous

l'influence d'une infection lente, prolongée, entretenant un état inflammatoire des parois des voies excrétrices, amenant une sclérose paralytique du muscle, et créant ainsi la dilatation des voies urinaires supérieures.

**ÉCLAMPSIE AVEC HYPERTHERMIE SUIVIE DE MORT RAPIDE. — Société des sciences médicales de Lyon, 1905**; (avec M. Plauchu).

Présentation de pièces anatomiques provenant d'une malade ayant succombé, immédiatement après l'accouchement d'un enfant vivant, à des crises éclamptiques subintrantes. Etude histologique des lésions constatées au niveau du foie et des reins.

---

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

## OUVRAGE DIDACTIQUE

**Précis de Pratique Médicale,** 2e édition, 2 volumes, (collection Testut) ; G. Doin, éditeur. Traduction espagnole de F. Corominas : Hijos de J. Espasa éditeurs, Barcelone.

## ARTICLES ORIGINAUX ET COMMUNICATIONS AUX SOCIÉTÉS SAVANTES

### I. APPAREIL DIGESTIF

#### 1° Maladies du péritoine.

**Processus anatomique de guérison de la péritonite tuberculeuse.**
*Société médicale des Hôpitaux de Lyon* 1908 ; résumé in *Presse médicale*, 1908, p. 844 ; (avec MM. J. Courmont et Lacassagne).

**Les fausses affections viscérales par péritonite adhésive primitive.**
*Journal de Médecine de Lyon*, 20 juillet 1922.

**La péritonite chronique latente simulant les affections de l'appareil digestif.** (Conférence faite à l'Université de Valladolid, avril 1922).
*Bulletin médical*, 1922.

**Les formes viscérales de la péritonite plastique tuberculeuse.**
*Journal médical français,* juillet 1923.

## 2° Maladies de l'estomac et de l'intestin.

**La forme vatérienne du cancer duodénal.**
*Lyon chirurgical,* 1909 (avec M. Devic).

**Occlusion intestinale par double volvulus du grêle sur adhérences anciennes. Considération sur la pathogénie du volvulus.**
*Société nationale de médecine de Lyon,* 6 juin 1910 ; (avec M. Daujat).

**A propos d'une image radioscopique de la région thoraco-abdominale gauche.**
*Société nationale de Médecine,* mars 1913 ; *Lyon médical,* 1913, t. I.

**Les généralisations des tumeurs mélaniques au tube digestif.**
*Archives des maladies du tube digestif et de la nutrition,* mai 1913; (avec M. Bonnet)

**Les indications thérapeutiques dans l'ulcère de l'estomac.**
*Journal de médecine de Lyon,* 20 juin 1920.

**Considérations pratiques sur le diagnostic de l'ulcère de l'estomac.**
*Journal de médecine de Lyon,* 20 juin 1921.

**Anachlorhydrie et dyspepsie.**
*Journal de médecine de Lyon,* 20 juillet 1923 ; (avec M. Dufourt).

**Le faux pneumothorax d'origine gastrique par hémiatrophie diaphragmatique.**
*Journal de médecine de Lyon,* 20 juillet 1925.

**Arrêt d'hématémoses très graves par transfusion sanguine minime.**
*Société médicale des Hôpitaux de Lyon,* 1[er] juin 1926 ; (avec P. Delore).

## 3° Maladies du foie et des voies biliaires.

**Oblitération calculeuse du cholédoque ; angiocholite suppurée ; cirrhose biliaire et abcès miliaires du foie.**

*Société des sciences médicales de Lyon*, 1905 ; (avec M. Bérard).

**Lithiase cholédocienne avec symptomatologie d'obstruction néoplasique des voies biliaires.**

*Société médicale des Hôpitaux de Lyon* 1907 ; (avec M. Lacassagne).

**Trois cas de cancer primitif du foie, avec cirrhose.**

*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1908 ; (avec M. Cade).

**Un cas de gomme isolée du foie diagnostiquée pendant la vie.**

*Annales de dermatologie et syphiligraphie*, août 1909.

**A propos du diagnostic de la cirrhose syphilitique du foie.**

*Province médicale*, mai 1910.

**Tuberculose des voies biliaires intra-hépatiques.**

*Province médicale*, 23 déc. 1911, page 509 ; (avec M. Roubier).

**Ascite cirrhotique ; régime hyperchloruré ; guérison.**

*Soc. méd. des Hôp. de Lyon. Lyon méd.* 1911, T. II, p. 187 ; (avec M. Francillon).

**Ictère hémolytique congénital.**

*Société médicale des Hôpitaux de Lyon.* 4 mars 1913 ; *Lyon médical*, 1913, t. I p. 573 ; (avec MM. J. Courmont et Gaté).

**Un cas d'ictère grave primitif.**

*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 6 mai 1913 ; *Lyon médical*, 1913, t. I ; (avec M. Blanc-Perducet).

**Tumeurs bénignes des voies biliaires.** (En collaboration avec MM. Bonnet et Martin).

*Lyon chirurgical,* juin 1913.

**Crises douloureuses d'origine biliaire sans lithiase ; cholécystogastrostomie.**

*Soc. de chirurgie de Lyon,* 10 janvier 1924 ; (avec M. Cotte).

**Considérations anatomocliniques sur l'atrophie et l'hypertrophie du foie dans les cirrhoses alcooliques.**

*Journal de médecine de Lyon,* 20 juillet 1924.

**Pancréatite chronique avec ictère ; cholécystogastrostomie.**

*Soc. nat. de méd.,* 27 mai 1925 ; *Lyon méd.,* 1925, p. 562 ; (avec MM. Villard et Mallet-Guy).

**Glycuronurie et insuffisance hépatique.** (En collaboration avec M. Velluz).

*Journal de médecine de Lyon,* 1926

**Valeur du coefficient de Maillard-Lanzenberg dans le diagnostic des affections hépatiques.** (En collaboration avec M. Velluz).

*Journal de médecine de Lyon,* juillet 1926.

## II. APPAREIL RESPIRATOIRE

**Syphilis et dilatation bronchique.**

*Société des hôpitaux de Lyon,* 1906 ; *Lyon médical,* t. I, p. 345 ; (avec M. Cade)

**Pyopneumothorax enkysté toléré pendant douze ans, drainage, guérison.**

*Bulletin médical,* 1907, p 630 ; (avec M. Horand).

**Cancer primitif du poumon (forme métatypique d'origine alvéolaire avec pleurésie hémorragique et métastase encéphalique).**

*Archives générales de médecine,* 1909 ; (avec M. Rieux).

**Epithélioma primitif du poumon.**

*Bulletin médical*, juillet 1910 ; (avec M. Rebattu).

**Considérations générales sur l'étiologie, l'anatomie pathologique et l'examen radioscopique des pleurésies médiastines.** (En collaboration avec M. Devic).

*Revue de médecine*, 10 mai 1910.

**L'Empyème médiastinal.**

*Revue de médecine*, 1910.

**Les formes sèches et séreuses de la pleurésie médiastine.**

*Revue de médecine*, 1910

**Les pleurésies médiastines.**

*Progrès médical*, 1910.

**Abcès pulmonaire et pleurésie métadiphtérique.**

*Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 13 déc 1912 ; (avec M. Rendu).

**Pneumonie chronique syphilitique à type histologique d'épithélioma : pseudo-épithélioma syphilitique de l'adulte.**

*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai 1913 ; (avec M. Favre).

**Les pneumonies tuberculeuses curables.**

*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1913.

**Tumeur maligne primitive de la plèvre.**

*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai 1913 ; (avec MM. Lesieur et Mazel).

**A propos de la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire.** (En préparation avec R. Leriche).

## III. APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE. SANG. SÉRUM SANGUIN

**Contribution à l'étude de la tachycardie paroxystique et de ses rapports avec les lésions valvulaires du cœur.**

*Thèse de Lyon*, 1906.

**Cœxistence d'un rétrécissement mitral et d'une hémorragie cérébrale.**

*Société des sciences médicales de Lyon*, 1907 ; (avec M. Bériel).

**Tachycardie paroxystique et médication vomitive.**

*Archives des maladies du cœur*, 1909.

**Dilatation pseudo-anévrysmale du sinus de Valsalva, associée à diverses malformations cardiaques.**

*Archives des maladies du cœur*, 1908 ; (avec M. Devic).

**La médication vomitive dans la tachycardie paroxystique.**

*Presse médicale*, 1910 ; (avec M. Devic).

**Un cas de leucémie aiguë du type myéloïde.**

*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, février 1911 ; (avec MM. Rieux et Courjon).

**Un cas de rupture spontanée de l'aorte.**

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 19 mars 1912 ; *Lyon médical*, 1912, t. I, p. 731 ; (avec MM. J. Courmont et Florence).

**Sur le coefficient azoturique du sérum.**

*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 31 janvier 1913 ; (avec MM. J. Courmont, Boulud et Blanc-Perducet).

**Nouvelles observations concernant le coefficient azoturique du sérum dans diverses maladies.**

*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 14 mars 1913 ; (avec MM. J. Courmont, Boulud et Gaté).

**Le coefficient azoturique du sérum ; ses rapports avec l'alimentation ; ses variations dans diverses maladies.**

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 15 avril 1913 ; *Lyon médical*, 1913, t. I, p. 812 ; (avec MM. J. Courmont, Boulud et Gaté).

**Rétrécissement mitral et maladie de Raynaud.**

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 15 avril 1913 ; *Lyon médical*, 1913, t. I, p. 918 ; (avec MM. Mouisset et Gaté).

## IV. ORGANES GÉNITO-URINAIRES

**A propos du diagnostic de la torsion du pédicule des tumeurs de l'ovaire.**

*Bulletin médical*, 1903, p. 813 ; (avec M X. Delore).

**Eclampsie avec hyperthermie suivie de mort rapide.**

*Société des sciences médicales de Lyon*, 1905 ; (avec M. Plauchu).

**Urétéro-pyélite scléreuse à évolution lente avec dilatation des voies urinaires sans rétrécissement.**

*Société nationale de médecine de Lyon*, 6 juin 1910 ; (avec M. Daujat).

**Sur un cas d'albuminurie de Bence-Jones ((protéinurie thermolytique).**

*Province médicale*, 1er oct. 1910, p. 411 ; (avec M. Sarvonat).

**Convulsions urémiques chez une diabétique acétonémique.**

*Revue de médecine*, 1912, jubilé du Pr Lépine ; (avec M. Mazel).

**Convulsions urémiques et convulsions acétonémiques.**

*Congrès de médecine de Lyon*, 1912 ; (avec M. Froment).

**Epithélioma du rein du type fœtal.**

*Loire médicale*, mai 1913 ; (avec M. Muller).

**De la nature inflammatoire des tumeurs bénignes du placenta (chorio-angiomes placentaires).**
*Revue d'Obstétrique*, mars 1913 ; (avec M. Plauchu).

## V. CORPS THYROIDE. PEAU.

**Perforation trachéale par cancer thyroïdien.**
*Société des Sciences méd. de Lyon ;* 20 novembre 1912 ; (avec M. Blanc-Perducet).

**Epithélioma ectodermique du corps thyroïde.**
*Province médicale*, 22 février 1913 ; (avec M. Florence).

**Tuberculose thyroïdienne folliculaire à type de thyroïdite ligneuse.**
*Lyon chirurgical*, avril 1913 ; (avec M. Tixier).

**Syphilis thyroïdienne ; ses analogies histologiques avec la tuberculose.**
*Lyon chirurgical*, mai 1913 ; (avec M. Favre).

**Histologie pathologique du lépromе cutané aigu.**
*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, mars* 1913 ; (avec M. Favre).

**Sarcome cutané généralisé consécutif à une piqûre des téguments.**
*Lyon médical*, mai 1913 ; (avec M. Favre).

## VI. SYSTÈME NERVEUX

**Sur un cas de torticolis congénital avec autopsie et examen histologique du système nerveux.**
*Lyon médical*, mai 1903 ; (avec M. Gallavardin).

**Un cas de balancements rythmiques du sommeil.**
*Lyon médical*, 22 novembre 1903 ;

**Le bégaiement hystérique.**
*Province médicale*, 7 novembre 1908.

**La ponction lombaire dans les traumatismes craniens. Traitement des accidents méningés lointains par l'évacuation de l'épanchement sanguin sous-arachnoïdien.**
*Lyon chirurgical*, mai 1909.

**L'hémiplégie par artérite cérébrale chez les hérédo-syphilitiques.**
*Revue de médecine*, 10 mars 1909.

**Sur un cas de tumeur des méninges.**
*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 2[illegible] mars 1909 ; *Lyon médical*, 1909, t. I ; (avec MM. J. Courmont et Lacassagne).

**Acroparesthésie et lésions médullaires.**
*Société nationale de médecine*, 7 mars 1910 ; *Lyon médical*, 1910, t. I ; (avec M. Gardère).

**Atrophie musculaire du type Aran-Duchenne, d'origine syphilitique.**
*Province médicale*, 1910 ; (avec M. Gardère).

**Syndrome de Brown-Séquard d'origine syphilitique. Guérison des accidents par le traitement spécifique.**
*Tribune médicale*, 1910 ; (avec M. Cordier).

**Hémiplégie hystérique chez le vieillard.**
*La Clinique*, 1910.

**Un cas de syndrome bulbo-protubérantiel.**
*Société médicale des hôpitaux de Lyon* 17 janvier 1911 ; *Lyon médical*, 1911, t. I, p. 538 ; (avec M. Charlet).

**Pachyméningite hémorragique.**

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 28 janvier 1913 ; *Lyon médical*, 1911, t. I, p. 302 ; (avec M. Gaté).

**Ostéite tuberculeuse du frontal avec perforation du crâne et abcès cérébral.**

*Société des Sciences médicales de Lyon*, 21 février 1912 ; *Lyon médical*, 1912, t. I, o. 1077 ; (avec M. Charlet).

**Méningite aseptique à polynucléaires chez un tuberculeux.**

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 29 avril 1913 ; *Lyon médical*, 1913 ,t. I ; (avec MM. Courmont et Florence).

**Méningites à pneumocoques.**

*Société nationale de médecine de Lyon*, avril 1913 ; *Lyon médical*, 1913, t. I ; (avec M. Gaté).

**L'hémiplégie au cours de la scarlatine.**

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 6 mai 1913 ; *Lyon médical*, 1913, t. I ; (avec M. Favre).

**Polynévrite consécutive à un phlegmon de l'index droit.**

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 6 mai 1913 ; *Lyon médical*, 1913, t. I ; (avec M. Mazel).

**Névrome malin du cubital.**

*Province médicale*, mai 1913 , (avec MM. Nove-Josserand et Martin).

## VII. MALADIES INFECTIEUSES

**Ictère infectieux d'origine éberthienne.**

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 15 déc. 1908 ; *Lyon médical*, 1909, t. I, p. 28, (avec M. Delachanal).

**Fièvre typhoïde à forme pseudo-scorbutique.**

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 30 mars 1909 ; *Lyon médical*, 1909, t. II, p. 665 ; (avec M. Delachanal).

**Six cas d'érythème noueux. Discussion de leur nature tuberculeuse.**

*Société nationale de médecine de Lyon,* 19 déc. 1911. *Lyon médical,* 1911, t. II, p. 1523 ; (avec MM. J. Courmont et Charlet).

**Septicémie à bacille de Friedlander.**

*Province médicale,* 6 mai 1911.

**Septicémie bénigne à pneumo-bacille de Friedlander.**

*Soc. méd. des hôp. de Lyon,* 2 mai 1911 , *Lyon médical,* 1911, t. II, p. 417 ; (avec J Courmont).

**Septicémie éberthienne atypique à localisation pulmonaire.**

*Journal de physiologie et pathologie générale,* mars 1912 ; (avec MM. J. Courmont et Charlet).

**Un cas de mélitococcie prolongée, observé dans la région lyonnaise.**

*Revue de médecine,* 1912 ; (avec MM. J. Courmont et Mazel).

**Un cas de sporotrichose.**

*Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 5 mars 1912 ; *Lyon médical,* 1912, t. I, p. 621 ; (avec MM. J. Courmont et Florence).

**Septicémie d'origine intestinale avec abcès pelvien et empyème pleural secondaires.**

*Société nationale de médecine de Lyon,* 3 février 1913.
*Lyon médical,* 1913, t. I, p. 613 ; (avec MM. Cotte et Gaté).

**Deux observations d'arthrotyphus.**

*Société médicale des hôpitaux de Lyon* 11 février 1913 ; *Lyon médical,* 1913, t. I, p. 403 ; (avec M. Bouchut).

**Trois cas de conjonctivite blennorragique métastatique.**

*Société médicale des hôpitaux de Lyon* 11 mars 1913 ; *Lyon médical,* 1913, t. I, p. p. 627 ; (avec M. Genet).

**Arthrite à pneumocoques métapneumonique.**

*Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 18 mars 1913 ; *Lyon médical,* 1913, t. I, p 853 ; (avec MM. Cotte et Gaté).

**Lésions produites chez le lapin par un tétragène d'origine humaine.**
*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 13 mai 1913 ; *Lyon médical*, 1913, T. I ; (avec M. P. Courmont).

---

# THÈSES INSPIRÉES

**L'arthrotyphus et les complications articulaires de la fièvre typhoïde.**
*Thèse de Legler* (Lyon, décembre 1913).

**Les tumeurs bénignes des voies biliaires extra-hépatiques.**
*Thèse de Bravet* (Lyon. Décembre 1913).

**De la tuberculose primitive folliculaire de la glande thyroïde.**
*Thèse de Didier* (Lyon 1913).

**Contribution à l'étude du cancer primitif de la plèvre.**
*Thèse de Collet* (Lyon 1913).

**L'hémiplégie au cours de la fièvre scarlatine.**
*Thèse de Mayer* (Lyon. Juillet 1914).

**Contribution à l'étude de quelques complications rares des oreillons.**
*Thèse de Cheynel* (Lyon. Septembre 1919).

**Contribution à l'étude du faux pneumothorax d'origine gastrique (gastrothorax).**
*Thèse de Roux* (Lyon. Octobre 1919).

**Valeur séméiologique du clapotage gastrique à jeun.**
*Thèse de Mirgon* (Lyon 1920).

**Du volume de la rate dans les cancers abdominaux.**
*Thèse de Richard* (Lyon, 5 février 1920).

**Contribution à l'étude de la valeur séméiologique de la présence de l'albumine soluble dans les selles.**
*Thèse de Pinard* (Lyon. Mai 1920).

**Considérations sur un cas de tétanie au cours d'une diarrhée chronique.**
*Thèse de Lassale* (Lyon. Mai 1920).

**Contribution à l'étude du traitement du rhumatisme blennorragique par le sérum antigonococcique.**
*Thèse de Pellotier* (Lyon. Juin 1920).

**Sur le pseudo-ictère provoqué par l'ingestion d'acide picrique.**
*Thèse de Pruvot* (Lyon Juin 1920)

**Contribution à l'étude clinique et radiographique des exostoses calcanéennes et du pied plat d'origine blennorragique.**
*Thèse de Mathieu* (Lyon. Juillet 1920).

**Contribution à l'étude de la discordance entre les troubles moteurs sensitifs et sécrétoires dans les dyspepsies.**
*Thèse de Milhaud* (Lyon, Juillet 1920).

**Contribution à l'étude des suppurations intra-encéphaliques à méningocoques.**
*Thèse de Bertrand* (Lyon, Novembre 1920).

**Contribution à l'étude des infections à entérocoques.**
*Thèse de Nouveaux* (Lyon, Décembre 1920).

**D'une forme anémique de la septicémie éberthienne.**
*Thèse de Meynal* (Lyon, Février 1922)

**Contribution à l'étude des paralysies motrices du membre supérieur au cours du zona.**
*Thèse de Delphin* (Lyon, Mars 1921).

**Irido-choroïdite et méningite cérébro-spinale.**
*Thèse de Raveyre* (Lyon, avril 1921)

**Ulcère gastrique et tuberculose.**
*Thèse de Letessier* (Lyon, Juillet 1921).

**Contribution à l'étude des formes pseudo-lithiasiques biliaires de la péritonite tuberculeuse et de la lithiase associée.**
*Thèse de Planas* (Lyon 1921).

**Contribution à l'étude du diagnostic clinique de la cirrhose syphilitique du foie chez l'adulte.**
*Thèse de Mamet* (Lyon, Juin 1921).

**Etude sur les sténoses du pylore consécutives à l'ingestion de liquides caustiques.**
*Thèse de Rasetti* (Lyon 1921).

**Les formes biliaires, intestinales et appendiculaires de la péritonite plastique primitive.**
*Thèse de Charchanski* (Lyon, Juillet 1921).

**Les formes gastriques de la péritonite plastique primitive.**
*Thèse de Hristodoulovitch* (Lyon, Juillet 1921).

**De la nature de l'érythème noueux spécialement considéré dans ses rapports avec la tuberculose.**
*Thèse de Mermillod* (Lyon 1923).

**Les vomissements dans la sténose du pylore.**
*Thèse de Crettiez* (Lyon 1923).

**Contribution à l'étude de la maladie de Vaquez.**
*Thèse de Bruel* (Lyon, Janvier 1924).

**Contribution à l'étude des anachlorhydries non néoplasiques.**
*Thèse de Thibieroz* (Janvier 1924)

**Contribution à l'étude des formes cliniques du cancer primitif de la vésicule biliaire.**
*Thèse Mounaud* (Juillet 1924).

**Considérations anatomo-cliniques sur l'atrophie et l'hypertrophie du foie dans les cirrhoses.**
*Thèse de Meyer* (Lyon 1924).

**Contribution à l'étude des hémiatrophies diaphragmatiques gauches.**
*Thèse de Frichement* (Lyon, Février 1925).

**Contribution à l'étude du coefficient de Maillard et Lanzenberg dans les affections hépatiques.**
*Thèse de Lazarevitch* (Lyon, Décembre 1925).

**Contribution à l'étude clinique des formes anormales de la septicémie éberthienne (Type fièvre prolongée, sans localisations).**
*Thèse de Dupré* (Lyon, Février 1926).

**Sur une variété de splénomégalie infectieuse primitive curable par la splénectomie.**
*Thèse de Abbas-Wahid* (Lyon, Juillet 1926).

# TABLE DES MATIÈRES